KLEINHIRNINSULTE

Literaturüberblick und Analyse von 155 eigenen Patienten

Klaus Fritsch

München

1984

Aus der Neurologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses
München-Harlaching
Chefarzt: Professor Dr. G. Paal

KLEINHIRNINSULTE

Literaturüberblick und Analyse von 155 eigenen Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Klaus Fritsch
aus
Schönwald

Jahr
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. G. Paal

Mitberichterstatter: Professor Dr. Th. Brandt

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.1984

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Fragestellung	1
3.	Analyse der Literatur	2
3.1.	Historisches	2
3.2.	Gefäßversorgung	3
3.3.	Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung	6
3.4.	Risikofaktoren und Ätiologie	13
3.5.	Prodrome	17
3.6.	Klinisches Bild	18
3.7.	Pathologie und Pathogenese	34
3.8.	Diagnostik	36
4.	Analyse des eigenen Krankengutes	46
4.1.	Einteilung und Auswertung	46
4.2.	Ergebnisse	46
4.2.1.	Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung	46
4.2.2.	Risikofaktoren	48
4.2.3.	Prodrome	61
4.2.4.	Klinisches Bild	63
4.2.5.	Operationen	81
4.2.6.	Krankenhausaufenthaltsdauer	84
4.2.7.	Sektion	88
4.2.8.	Diagnostik	88
5.	Diskussion	106
5.1.	Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung	106
5.2.	Altersverteilung	107
5.3.	Geschlechtsverteilung	108
5.4.	Risikofaktoren	108
5.5.	Prodrome	112
5.6.	Klinisches Bild	113
5.7.	Prognose und Therapie	121

5.8.	Ätiologie	127
5.9.	Diagnostik	128
6.	Zusammenfassung	135
7.	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	138
8.	Literaturverzeichnis	140

"The cerebellar apoplexy is much more dangerous than the cerebral apoplexy.... and it is therefore very important to try to detect the special features of apoplexy in these two distinct parts of the encephalon."

BROWN-SEQUARD, 1861 [45]

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0013

1. EINLEITUNG

In der Bundesrepublik Deutschland, wie in den meisten Industrienationen, sind zerebrovaskuläre Krankheiten der wichtigste Grund für chronische Pflegebedürftigkeit und die dritthäufigste Todesursache |29, 138, 170, 359, 418|.

Über die Bedeutung von Kleinhirninsulten bot die Literatur bisher jedoch sehr widersprüchliche Aussagen, was Häufigkeit, Klinik und Prognose von Kleinhirnblutungen und Kleinhirnischämien anbelangt, bedingt durch das unterschiedliche Patientengut in Innerer Medizin, Neurologie und Neurochirurgie und durch Sektionsstatistiken, die überwiegend maligne Verlaufsformen erfaßten. Vor allem Kleinhirninfarkte fanden in Standardwerken kaum Beachtung |6, 25, 324, 359, 435|.

Mit Einführung der Computertomographie können jetzt auch benignere Kleinhirninsulte erfaßt werden, die früher der Diagnostik entgingen, und maligne Formen in der Frühphase dokumentiert werden.

2. FRAGESTELLUNG

Die Arbeit will einen Überblick über die Literatur des Kleinhirninsultes geben. Sie erfaßt weiterhin die Kleinhirnblutungen und Kleinhirninfarkte, die in den Jahren 1979 bis Juni 1982 am städtischen Krankenhaus München-Harlaching durch Computertomographie diagnostiziert wurden und untersucht Häufigkeit, Alter- und Geschlechtsverteilung, Risikofaktoren, Diagnostik, Klinik und Verlauf anhand der Befunde von 155 Patienten.

3. ANALYSE DER LITERATUR

3.1. Historisches

"Vergesse ich dich, Jerusalem, so verdorre meine Rechte, meine Zunge soll an meinem Gaumen kleben, wenn ich deiner nicht gedenke."
Psalm 137

Apoplexie ist seit prähippokratischer Zeit bekannt |253, 360|. Die Bedeutung des griechischen Wortes "apoplexia", ursprünglich für jede Art von akutem Bewußtseinsverlust mit letalem Ausgang angewendet |69|, hat sich bis zur Gegenwart auf die Bedeutung eines akuten zerebrovaskulären Ereignisses eingegrenzt |360, 418|.

WEPFER |420| beschrieb 1658 als erster intrazerebrale Blutungen und Verschlüsse des Vertebralissystems, und sah als erster den Zusammenhang zwischen Karotis- bzw. Vertebralisokklusion und zerebralen Symptomen.

Erste Beschreibungen von Kleinhirnblutungen kamen von MORGAGNI |285, 286| und LIEUTAUD |249|. BROWN-SEQUARD |45| beschrieb 1861 die klinischen Symptome und Zeichen der zerebellären Blutung, und BALANCE |26| 1906 die erste chirurgische Intervention bei einem Fall von traumatischer Kleinhirnblutung. Während Blutungen schon früh Beachtung fanden, beschrieb erst WALLENBERG 1895 die Embolie der A. cerebelli posterior inferior |416| und HUN 1897 den anatomischen und klinischen Befund bei einer Kleinhirnischämie |198|.

Bis zur klinisch-pathologischen Studie von FISCHER et al |123| im Jahr 1965, die als erste nachwiesen,daß die Diagnose einer Kleinhirnblutung allein mittels klinischer Kriterien möglich ist, waren etwa 200 Veröffentlichungen über zerebelläre Hämorrhagien erschienen |123|.

Im Verhältnis zu der Anzahl der Veröffentlichungen über Kleinhirnblutungen blieb der Umfang der Kleinhirninfarktliteratur relativ gering. Erst SYPERT und ALVORD |392| machten 1975 auf die Bedeutung des ischämischen Zerebellarinfarkts aufmerksam.

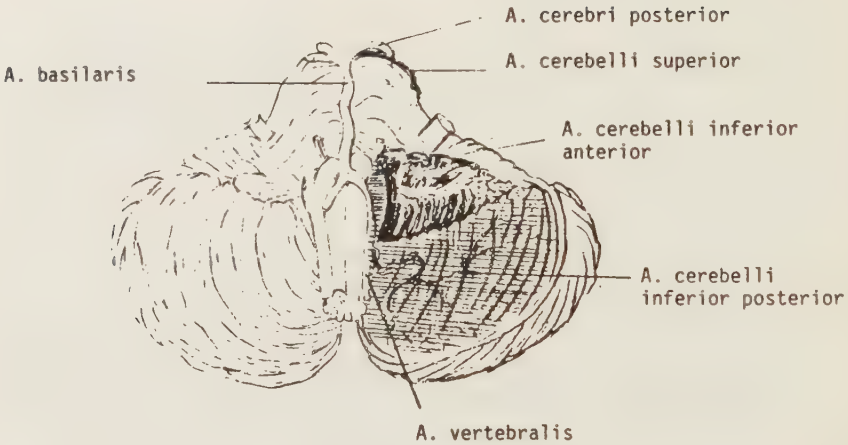
3.2. Gefäßversorgung

Das Kleinhirn wird über die beiden Aa. vertebrales versorgt, die sich zur A. basilaris vereinigen. Im Regelfall erfolgt die Blutversorgung durch drei Paare von Zerebellararterien: A. cerebelli superior, A. cerebelli inferior anterior und A. cerebelli inferior posterior.

Die A. cerebelli superior (mittlerer Durchmesser 1,9 mm, nach HARDY |254|) entspringt dem distalen Teil der A. basilaris, verläuft dorsal des N. occulomotorius nach lateral, biegt um die Hirnschenkel herum und zieht in der Zisterna ambiens dorsokranialwärts. Sie versorgt mit 2 bis 4 Ästen die Vierhügelplatte, die Zirbeldrüse, den oberen Kleinhirnstiel und die dem Tentorium cerebelli zugewande Seite der Kleinhirnrinde mit dem zugehörigen Kleinhirnmark |254, 399|. Die Vaskularisation der Kleinhirnkerne erfolgt durch die A. rhomboidalis, einen der medialen Äste der A. cerebelli superior, die den Nucleus dentatus durch ein segmentales Gefäßnetz versorgt, und Äste zu den Nuclei emboliformis und globosus abgibt |200, 404|. In 20 Prozent der Fälle können auch feine Äste der kortikalen Arterien den Nucleus dentatus mitversorgen |150, 200, 241|. Ein marginaler Ast zieht entlang des anterio-superioren Kleinhirnrandes in die Fissura horizontalis, wo er mit Ästen der A. cerebelli inferior anterior und der A. cerebelli inferor posterior anastomosiert |193|. Der Durchmesser dieses Astes steht im umgekehrten Verhältnis zum Durchmesser der A. cerebelli inferior anterior |260|:

Die A. cerebelli inferior anterior (mittlerer Durchmesser 0,25 mm nach LANG |239| ist im Regelfall ein Ast aus dem kaudalen Teil der A. basilaris, zieht zum Kleinhirnbrückenwinkel, wo sie meist die A. labyrinthi abgibt, die das gesamte Innenohr mit Kochlea und Labyrinth versorgt. In Nachbarschaft zum N. facialis und N. vestibulocochlearis teilt sich die A. cerebelli inferior anterior in einen Nebenast, der zum Lobus biventer zieht, mit Ästen der A. cerebelli inferior posterior anastomosiert, und in einen Hauptast, der in der Fissura horizontalis zwischen Lobus semilunaris superior und Lobus semilunaris inferior verläuft und Anastomosen zur A. cerebelli superior und A.

Abb. 1 Blutversorgung des Kleinhirns



A. basilaris

A. cerebelli superior

A. cerebelli inferior anterior

A. cerebelli inferior posterior

A. spinalis anterior et
Aa. paramedianae a. vertebralis

cerebelli inferior posterior sendet |144, 254, 295|. Sie liefert die Hauptversorgung für den pontomedullären Übergang, der den vorderen Teil der Vestibulariskerne beinhaltet und versorgt Flocculus, Nodulus und Uvula, in denen die vestibulären Verbindungen vermutet werden |116|.

Die A. cerebelli inferior posterior (mittlerer Durchmesser 1-4 mm, nach Lang |239| weist die größte Variationsbreite aller 3 Zerebellararterien auf. Die Zahlenangaben der Literatur schwanken sehr, und sind von der Definition abhängig, ob die A. cerebelli inferior posterior das Gefäß ist, das von der A. vertebralis abgeht, oder das Gefäß, das die inferoposteriore Kleinhirnfläche versorgt |251|. Nach LISTER et al. |251| zweigt die A. cerebelli inferior posterior in 86 % von der A. vertebralis ab, nach ICARDO et al. |200| in 46 %, 25 % von der A. basilaris, in 28 % hat sie einen gemeinsamen Ursprung mit der A. cerebelli inferior anterior. Mit einem Vermisast, einem Tonsillohemisphärenast und mehreren kleinen choroidalen und nodulären Ästen versorgt die A. cerebelli inferior posterior den unteren Kleinhirnbereich, die Tonsilla cerebelli, den Unterwurm, die Medulla oblongata und den Plexus des 4. Ventrikels |251, 254, 393|.

Die geringste Variationsbreite weist die A. cerebelli superior auf. In 23 Prozent der Fälle ist ihr Ursprung doppelt angelegt |200|; andere Anomalien wie Ursprung von der A. cerebri posterior kommen vor. |266, 351|.

Die meisten Variationen weisen A. cerebelli inferior anterior und A. cerebelli inferior posterior auf. |195, 232, 265|. Beide Arterien können einen gemeinsamen Ursprung haben |393|. Ihre Größe und ihr Versorgungsgebiet stehen in umgekehrter Beziehung zueinander |200, 232, 393|. Ist die eine hypoplastisch, so wird ihr Versorgungsgebiet von der anderen mit übernommen. Dies kann durch ihre Entwicklung aus einem gemeinsamen embryonalen Gefäßplexus |200, 314| bedingt sein.

Die Zerebellararterien weisen ein reiches Anastemosennetz auf |98, 138, 393|, wobei auch Gefäße der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre miteinander anastomosieren |200|. Bei Verschluß der A. basilaris zwischen A. cerebelli inferior anterior und A. cerebelli superior soll dieser "Plexus cerebelli" die Okklusionsstelle überbrücken können |368|.

3.3 Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung

Häufigkeit von Kleinhirnblutungen

Tabelle 1 gibt einen Überblick über Sektions-, Operations- und Computertomographiestatistiken von 1868 bis 1983.
Die Häufigkeit von Kleinhirnblutungen in Autopsiestudien des Boston City Hospital, Bellevue und University of Washington Hospital wird mit 0,27%, 0,44% und 0,7% von Gesamtsektionsgut angegeben |180|.

Statistiken des Medical Examiner's Office in New York City lassen erwarten, daß jedes Jahr in New York mehr als 200 Patienten an Kleinhirnblutungen sterben |176|. BARANTHAM und DENNYSON |28| berichteten über zwei Fälle von intrazerebellären Blutungen in 21 Fällen von traumatischen Späthämatomen unter 7866 Kopfverletzungen, MÜLLER et al. |291| fanden unter 1500 Computertomographiebefunden 44 intrazerebrale Hämatome, darunter 4 zerebelläre Blutungen, LABAUGE et al. |235| rechnen in ihrer Klinik mit 1 Kleinhirnblutung auf 500 Patienten, NIELUBOWICZ |298| berichtete über 53 Kleinhirnhämorrhagien unter 1300 Autopsien, die speziell bei zerebrovaskulären Erkrankungen durchgeführt wurden.

Tab. 1 Häufigkeit von Kleinhirnblutungen

Autor		Jahr	Computertomographie (CT) Operationen (OP) Autopsien (A)	Intrakranielle Blutungen	Intrazerebellare Blutungen	Autopsien/CT pro intrazerebellare Blutung	Anteil der intrazerebellaren Blutungen an intrakraniellen Blutungen %
Charcot und Bouchard	|59|	1868	- (A)	77	7	-	9,1
Michael	|279|	1932	17.257(A)	1.112	10	1.726	0,9
Aring und Merritt	|14|	1935	- (A)	116	2	-	1,7
Mitchell und Angrist	|281|	1942	3.881(A)	115	15	259	13,0
Courville	|82|	1950	40.000(A)	1.484	117	342	7,9
Fang und Folley	|105|	1954	10.000(A)	286	29		10,1
Hyland und Levy	|199|	1954	- (A)	630	31	-	4,9
Staemmler	|384|	1958	- (A)	138	5	-	3,6
Grendahl	|160|	1958	7.684(A)	455	51	151	11,2
Arseni und Oprescu	|16|	1959	- (OP)	41	6	-	14,6
Rey-Rellet	|338|	1960	4.526(A)	204	20	226	9,8
Johansson und Melin	|206|	1960	5.348(A)	162	8		4,9
McKissock et al.	|275|	1960	- (OP)	308	26	-	8,4
Dinsdale	|95|	1964	19.093(A)	511	52	367	10,2
Arseni et al.	|15|	1967	- (OP)	129	15	-	11,6
Freytag	|133|	1968	- (A)	393	47	-	12,0
McCormick und Rosenfield	|274|	1973	- (A)	144	15	-	10,4
Sypert und Alvord	|392|	1975	5.494(A)	?	41	134	-
Müller et al	|291|	1975	1.500(CT)	44	4	375	9,1
Shenkin und Zavala	|377|	1982	-(CT)	221	15	-	6,8
Chin und Carney	|63|	1983	-(A|CT)	240	29	-	12,1
Labauge et al	|298|	1983	1.300(A)	-	53	25	-
Garde et al	|140a|	1983	-(CT)	100	12	-	12,0

Tab. 2 Häufigkeit von Kleinhirninfarkten

Autor	Jahr	Autopsien (A) Computertomographien (CT)		Zerebrale Infarkte	Zerebellare Infarkte	Autopsien/CT pro zerebellarem Infarkt	Anteil der zerebellaren an zerebralen Infarkten %
Aring und Merritt [14]	1935	-	(A)	129	2	-	1,5
Fang und Palmer [106]	1956	1687	(A)	-	0	-	-
Johansson und Melin [206]	1960	5348	(A)	101	1	5348	1,0
Carter [54]	1972	-	(A)	612	35	-	5,7
Sypert und Alvord [392]	1975	5494	(A)	-	82	67	-
Hinshaw et al. [184]	1980	6964	(CT)	-	42	166	-
Gastaut et al. [142]	1981	13000	(CT)	-	7	1857	-
Taneda et al. [395]	1982	1700	(CT)	-	15	340	-
Shenkin und Zavala [377]	1982	-	(CT)	356	55	-	15,4
Labauge et al. [298]	1983	1300	(A)	-	67	19	-

In Autopsiestudien von Frühgeborenen hatten 25 Prozent der zwischen 26. und 28. Woche geborenen Kinder, die zur Sektion kamen, eine Kleinhirnblutung |162| und 21 Prozent der zwischen 26. und 34. Woche geborenen |268|. Von 700 Neugeborenen, die SCOTTI et al. |370| computertomographierten, hatten 8 eine Kleinhirnblutung.

Häufigkeit von Kleinhirninfarkten

Während FANG und PALMER 1956 |106| unter 1687 Autopsien, bei denen speziell nach vaskulären Hirnstammschäden gesucht wurde, keinen einzigen Kleinhirninfarkt fand, konnten SYPERT und ALVORD 1975 |392| unter 5494 Autopsien des Gehirns 123 intrazerebelläre Blutungen und Infarkte mit einem Durchmesser größer als 2 cm nachweisen, bei 41 Kleinhirnblutungen, 30 komplizierten akuten Kleinhirninfarkten (mit anderen lebensbedrohlichen ZNS-Läsionen, davon 93% Hirnstammläsionen) und 52 unkomplizierten Kleinhirninfarkten (ohne, oder mit nicht lebensbedrohlichen ZNS-Läsionen). CARTER |54| fand bei 612 intrazerebralen Infarkten 35 zerebellare Infarkte (5,7 %), NIELUBOWICZ |298| 67 Kleinhirninfarkte unter 1300 Autopsien bei zerebrovaskulären Erkrankungen. LEHRICH et al. |246| berichteten 1970 über 4 Kleinhirninfarkte in einem 1.000-Betten-Krankenhaus in 8 Jahren. HINSHAW et al. |184| konnten unter 6964 Kopf-CT's 42 Kleinhirninfarkte nachweisen (= 0,6%); GASTAUT et al. |142| fanden unter 13000 CT-Befunden mit 740 vaskulären Hirngeschehen (= 5,7 %) 16 Kleinhirninsulte (= 2,1 % bezogen auf 740) mit 3 Altinsulten (0,4 %), 6 Blutungen (0,8 %) und 7 Infarkte (0,9 %). Unter 1700 CT-Untersuchungen TANEDA's et al. |395|, ohne genauere Angaben, waren 15 Patienten mit Kleinhirninfarkten, unter 7000 CT-Untersuchungen THIEBOTS et al. |397| in 1 1/2 Jahren waren 44 Kleinhirn- und/oder Hirnstamminsulte, davon 6 Blutungen, 15 sichere Ischämien, 18 normale oder zweifelhafte CT-Befunde und 5 vaskuläre Anomalien. SHENKIN und ZAVALA |377| fanden unter 577 Patienten mit

durch CT nachgewiesenen intrakraniellen Insulten 221 Blutungen davon 15 (6,8 %) zerebellar, davon 6 mit Hydrocephalus (40,0 %) und 9 ohne Hydrocephalus (60,0 %), und 356 Infarkte, davon 55 (15,4 %) zerebellar, davon 6 (10,9 %) mit Hydrocerphalus und 49 (89,1 %) ohne Hydrocephalus.

Altersverteilung

Zur Bestimmung der Altersverteilung wurden aus der Literatur alle Patienten mit bekanntem Alter ermittelt |16, 38, 42, 44, 49, 63, 91, 100, 104, 107, 130, 142, 145, 159, 164, 172, 179, 184, 186, 191, 205, 213, 227, 235, 246, 248, 268, 277, 282, 291, 304, 312, 318, 339, 343, 348, 349, 353, 359, 398, 419, 428, 433, 439, 441|. Außerdem wurden die Dezennium-Verteilungen von MITCHELL und ANGRIST |281|, OTT et al. |312|, REYBELLET |338| und WEISBERG |419| verwendet. Zur Bestimmung des Durchschnittsalters wurden zusätzlich die Veröffentlichungen berücksichtigt, bei denen das Durchschnittsalter und die Anzahl der Patienten angegeben waren |95, 140a, 252, 304, 358, 371, 392, 429|.

Altersverteilung Kleinhirnblutungen

Abbildung 1 zeigt die Altersverteilung von 368 Patienten aus der Literatur, bei denen Angaben zu Alter und Geschlecht gemacht wurden, unter Einbeziehung von Dezenniumsangaben. Es findet sich ein Häufigkeitsgipfel im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Das selektierte pädiatrische Krankengut KNEELANDS |227| mit vaskulären Malformationen wurde gesondert gekennzeichnet. Das Durchschnittsalter der 70 Männer beträgt 56,4 Jahre, das der 47 Frauen 54,3 Jahre (die Dezenniumsverteilungen wurden nicht berücksichtigt). Unter Einbeziehung von 96 weiteren Patienten (errechnet aus Altersdurchschnittsangaben ohne Geschlechtsangaben) ergibt sich ein Altersdurchschnitt von 58,3 Jahren, unter Berücksichtigung von 24 Patienten KNEELANDs |227| ergibt sich ein Durchschnitt von 53,9 Jahren bei 237 Patienten.

Abb. 2 Altersverteilung Kleinhirnblutungen (368 Patienten) in der Literatur

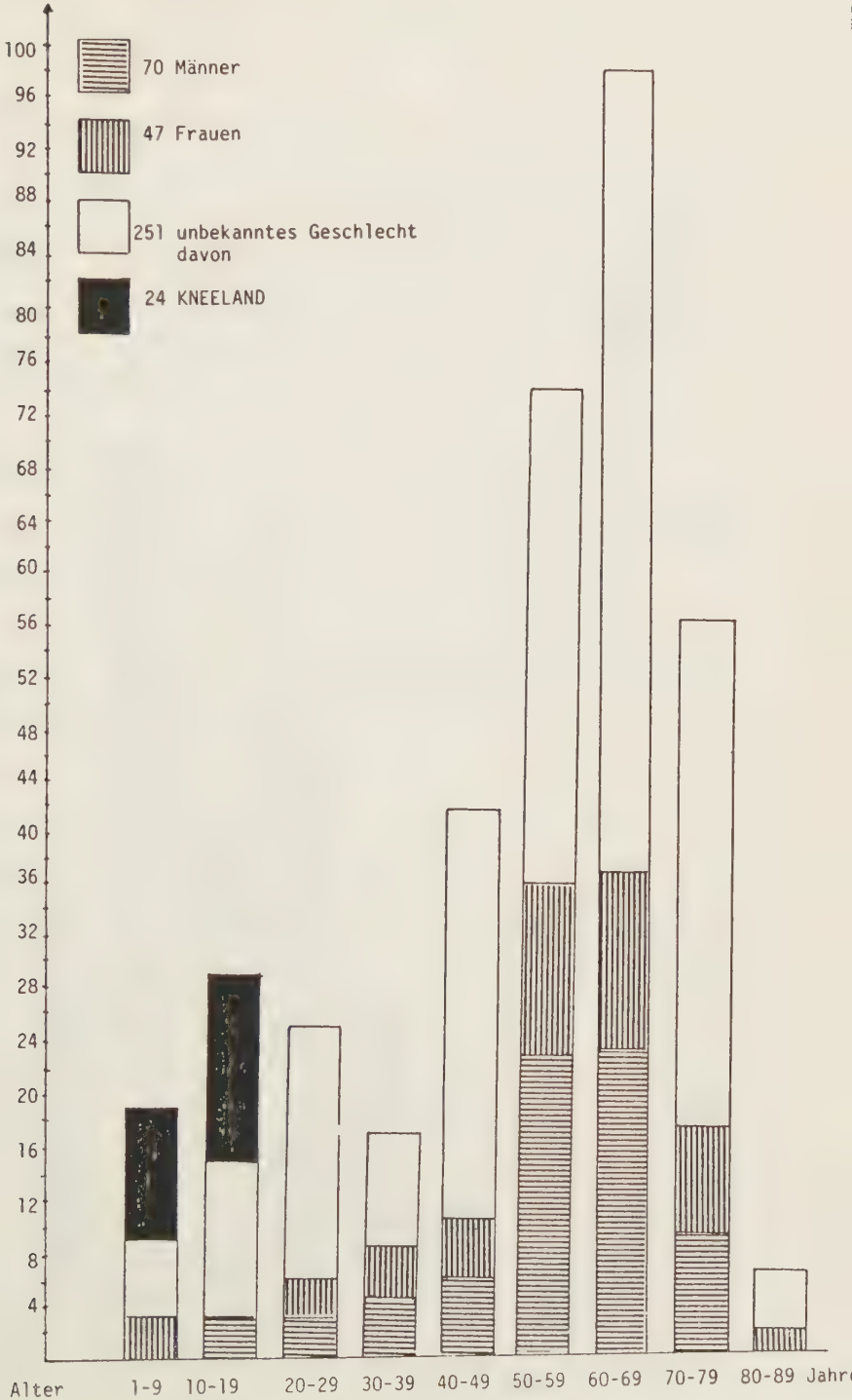
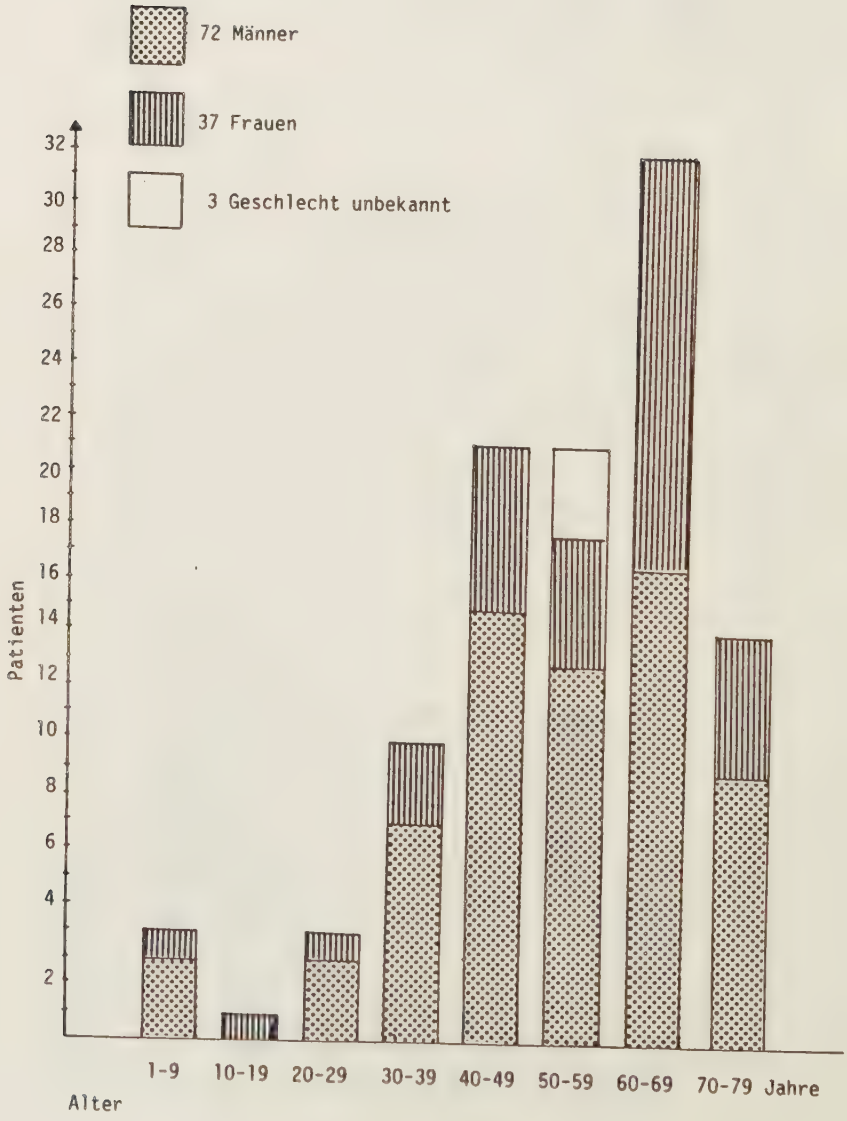


Abb. 3 Altersverteilung Kleinhirninfarkte (112 Patienten) in der Literatur



Altersverteilung Kleinhirninfarkte

Bei 112 Patienten (72 Männer, 37 Frauen, 3 Geschlecht unbekannt) findet sich der Häufigkeitsgipfel im 5., 6. und 7. Lebensjahrzehnt (Abbildung 3). Das Durchschnittsalter der Männer beträgt 51,7 Jahre, das der Frauen 54,5 Jahre. Unter Berücksichtigung weiterer Literaturangaben, bei denen das Geschlecht nicht angegeben war und/oder lediglich Patientenzahl und Altersdurchschnitt, errechneten wir bei insgeamt 185 Patienten einen Altersdurchschnitt von 56,1 Jahren.

Geschlechtsverteilung

Für die Bestimmung der Geschlechtsverteilung wurden zusätzlich zu der Literatur mit Altersangabe folgende Veröffentlichungen berücksichtigt: |123, 131, 246, 252, 304, 312, 328, 338, 371, 392, 419|

Bei den Kleinhirnblutungen waren von 412 Patienten mit bekanntem Geschlecht 182 Frauen (44,2 %) und 230 Männer (55,8 %), bei den Kleinhirninfarkten von 197 Patienten 60 Frauen (30,5 %) und 137 Männer (69,5 %) (Abbildung 4).

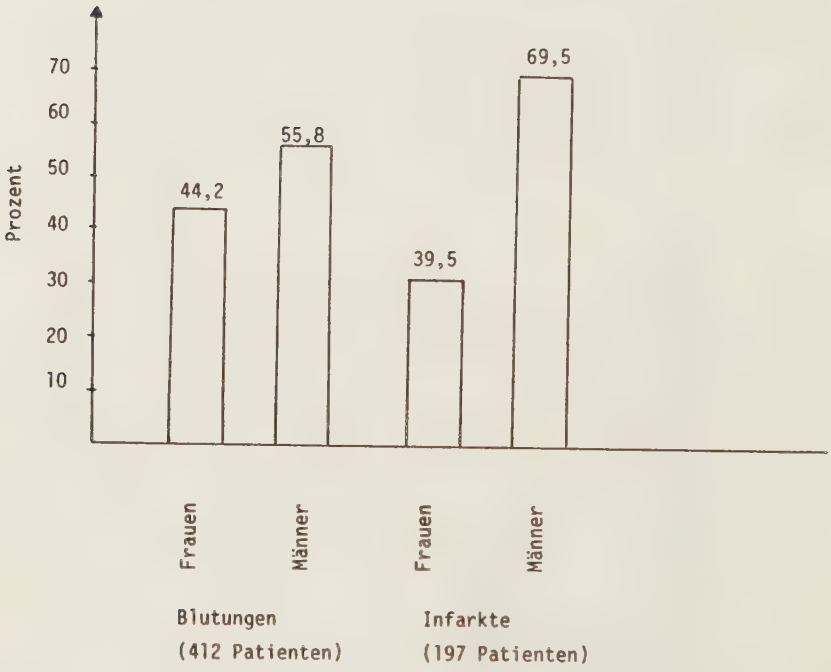
3.4 Risikofaktor und Ätiologie

Risikofaktoren und Ätiologie von Kleinhirnblutungen

3 von 4 Patienten mit Kleinhirnblutungen haben einen Hypertonus.Einen weiterer Risikofaktor bildet die zunehmende Verwendung von Antikoagulantien |18, 42, 95, 312, 338|.

Der Prozentsatz der "spontanen" Kleinhirnblutungen, die von vaskulären Malformationen hervorgerufen werden, schwankt zwischen 0 % |16, 95, 135, 281, 338| über 24 % |272| bis zu 70 % |186|. Ähnlich wie supratentorielle "spontane" Blutungen |186, 231| sind auch "spontane" Kleinhirnblutungen gehäuft bei jüngeren Patienten anzutreffen |3, 92, 199, 227, 275, 306|. Die Typen der Gefäßmißbildungen sind im Zerebellum die gleichen wie im übrigen Zerebrum |257|. Die Häufigkeit von Angiomen variiert von 3,5% |312|, 6,5%|95|, 10,7%|235|, 17,5%|275| bis zu 33,3%|274|bei Kleinhirnblutungen. Im Gegensatz zu großen Angiomen, die meist supratentoriell liegen|257|, werden "kryptische" (kleiner 2 cm Durchmesser) Malformationen supra- und infratentoriell gleich häufig angetroffen |273|, jedoch

Abb. 4 Geschlechtsverteilung Kleinhirninsulte in der Literatur



Tab. 3 Ätiologische Faktoren bei Kleinhirnblutungen

Autor	Anzahl	arterieller Bluthochdruck	Antikoagulation	Malformationen	Sonstige
Hyland und Levy 1954 |199|	27	16	0	4	7
Arseni und Opresku 1959 |16|	6	3	0	0	3
Rey-Bellet 1960 |338|	21	17	0	0	4
Mc Kissock et al. 1960 |275|	34	22	0	8	4
Dinsdale 1964 |95|	52	47	2	0	3
Norris et al. 1969 |304|	19	10	4	2	3
Freeman et al. 1973 |132|	3	2	0	1	0
Mc Cormick und Rosenfield |274|	15	4	0	6	5
Ott et al. 1974 |312|	56	35	5	2	14
Brennan und Bergland 1977 |42|	12	8	2	0	2
Little et al. 1978 |252|	10	7	0	0	3
Dajez et al. 1980 |87|	5	3	0	0	2
Gastaut et al. 1981 |142|	6	4	1	0	1
Augustin et al. 1982 |18|	5	4	0	1	0
Weisberg et al. 1982 |419|	14	10	0	2	2
Labauge et al. 1983 |235|	28	18	2	3	5
Chin und Carney 1983 |63|	26	16	?	?	?
Gesamt	324	222	16	23	53

scheinen die supratentoriellen häufiger zu bluten |83, 147|. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen |220|.

Aneurysmen sind seltener |235|, in der hinteren Schädelgrube finden sich nur 8 bis 15 % aller intrakraniellen Aneurysmen |102, 76|, nur 1 von 20 blutenden intrazerebralen Aneurysmen bei McCORMICK und ROSENFIELD |274| liegen zerebellar.

Mikroaneurysmen im Kleinhirn finden sich bevorzugt an der A. cerebelli superior in der Gegend des Nucleus dentatus |75, 76| Unter 34 Kleinhirnblutungen McKISSOCKs et al |275| waren 2 Aneurysmen, bei LABAUGE et al. |235| unter 28 eines, bei McCORMICK und ROSENFIELD |274| unter 15 eines.

Relativ häufig werden auch traumatische intrazerebelläre Hämatome beschrieben |28, 117, 125, 310, 324, 325, 382, 398, 403, 441|, wobei die Gewalteinwirkung nicht unbedingt den Hinterkopf treffen muß |149|.

Eine Vielzahl von Tumoren des Kleinhirns oder von Metastasen können spontan bluten |259|. Unter den Primärtumoren neigen die Hämangioblastome bevorzugt zu Blutungen. Vor allem Metastasen von Bronchialkarzinomen, Rhabdomyosarkomen und malignen Melanomen können Kleinhirnblutungen verursachen |304|. Syphilis, in der präantibiotischen Ära eine relativ häufige Ursache, ist heute äußerst selten |279|. Der Anteil von sekundären Einblutungen nach ischämischem Infarkt schwankt zwischen 24 und 40 Prozent |145, 348, 392|.

Als seltenere Ursachen werden Meningitis |186, 338|, Periarteriitis nodosa |129|, Sarkoidose |252|. Vergiftungen (Benzin) und Alkoholismus |138|, zervikale Laminektomie |57|, Angiographie |34, 115|. Hämorrhagien bei Leukose |199, 275, 277| oder bei thrombozytopenischer Purpura |199| angegeben. Bei Neugeborenen können Kleinhirnblutungen bei Frühgeburt |162, 248, 331| und erschwerter Geburt, wie Beckenendlage |126, 365, 370, 408| auftreten. KAWAKAMI et al |216| berichten über einem Fall von Kleinhirnblutung bei idiopathischer Kalzifikation im Zerebellum.

Risikofaktoren und Ätiologie von Kleinhirninfarkten

SYPERT und ALVORD |392| fanden bei 28 Patienten mit Kleinhirninfarkten in 43 % Bluthochdruck, in 18 % Diabetes mellitus; 24 hatten bei Autopsie arteriosklerotische kardiovaskuläre Veränderungen, 22 eine Herzvergrößerung. Bei HINSHAW et al |184| hatten von 42 Patienten 32 % Bluthochdruck, 18 % Herzerkrankungen, 20 % Diabetes mellitus, bei SCOTTI

et al |371| von 21 Patienten 38 % Bluthochdruck, 33 % kardiovaskuläre Erkrankungen, 10 % Diabetes mellitus, bei MOMOSE und LEHRICH |282| von 13 Patienten 38 % Hypertonus, 15 % Diabetes mellitus, 15 % koronare Herzerkrankungen, bei RUBENSTEIN et al |349| von 7 Patienten 43 % Hypertonus, 43 % Diabetes mellitus, bei ROUSSEAUX et al |348| von 12 Patienten 58 % Hypertonus, bei GASTAUT et al |142| von 7 Patienten 29 % Vorhofflimmern, bei GERAUD et al |145| von 79 aus der Literatur gesammelten Patienten 29 % Hypertonus, 13 % Diabetes mellitus, 6 % Vorhofflimmern, 3 % Polyglobulie, bei SAMSON et al |353| von 13 Patienten 46 % kardiale Embolien, 31 % angiographisch nachgewiesene Stenosen.

Die Mehrzahl der Basilararterien- und intrakraniellen Vertebralisverschlüsse werden durch Thrombosen verursacht. 80 Prozent der vertebrobasilären Verschlüsse haben eine arteriosklerotische Genese |56|; das vertebrobasiläre System ist weniger von kardialen Embolien betroffen als das Karotissystem |149, 194|.

Kleinhirnischämien können nach chiropraktischen Manipulationen an der Halswirbelsäule und Überstreckungsverletzungen auftreten |53, 127, 205, 326, 379, 439|, bei Arnold-Chiari-Mißbildungen |318, 356|, vertebrobasilärer Migraine |93, 169, 304, 400|, Infektionen |279|, bei Dehydration |124, 282|, durch den Vasospasmus bei Subarachnoidalblutungen |137|, nach Angiographie |115|, bei Polyzythämia vera |428| und bei Kompression des A. cerebelli inferior posterior am Foramen magnum bei Hirnödem infolge hypertensiver Krise |247|.

3.5 Prodrome

Prodrome bei Kleinhirnblutungen

Bei 120 Patienten wo in Veröffentlichungen Angaben über Prodrome gemacht wurden |35, 44, 95, 104, 123, 131, 158, 172, 186, 227, 248, 277, 291, 312, 327, 338, 419, 433| fanden sich in 41 Fällen Prodrome wie Schwindel, Schwäche, Somnolenz, Kopfschmerz, TIA, die jedoch nicht spezifisch für Kleinhirnblutungen sind |123|.

Prodrome bei Kleinhirninfarkten

Bei 97 Patienten wo in Veröffentlichungen Angaben über Prodrome gemacht wurden |74, 91, 100, 104, 127, 145, 147, 154, 157, 158, 164, 184, 243, 246, 250, 282, 333, 349, 353, 357, 392, 428| fanden sich in 25 Fällen Prodrome, zumeist Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, TIA.

3.6 Klinisches Bild

Symptome, Befunde und Verlauf von Kleinhirnblutungen

MICHAEL's Dreiteilung |279| in fulminate, schwere und benigne Formen hat sich gegenüber anderen Einteilungen in zwei Typen |165|, vier Typen |307, 325| und sechs Typen |338| durchgesetzt |132, 138, 248, 275, 303, 321, 339, 392|, wobei die beiden ersten Typen fulminant und schwer in der neueren Literatur |252, 311| als raumfordernde Verlaufsformen der benignen Form gegenübergestellt werden.

Die erste Verlaufsform ist fulminant mit plötzlichem Bewußtseinsverlust, rapid progredienter Verschlechterung der Hirnstammfunktion und anhaltendem Koma. Zerebelläre Zeichen werden überdeckt. Die durch Einbruch der Blutung in den Hirnstamm hervorgerufenen Symptome, insbesondere eine verlangsamte, periodische Atmung steht im Vordergrund. Der plötzliche Tod ist selten. Der zweite Typ ist subakut mit heftigen Kopfschmerzen, meist okzipital, es kommt zu gewaltsamen wiederholten Erbrechen, Pulsunregelmäßigkeiten, Drehschwindel und progredienter Verschlechterung der Hirnstammfunktion innerhalb 72 Stunden, welche akut erfolgen kann, mit darauffolgendem Tod innerhalb Stunden nach Beginn von Stupor und Koma. Die dritte Form wird als benigne bezeichnet, mit langsamer Entwicklung und zerebellären Zeichen |138, 172, 199, 338, 391|.

Neuere Arbeiten |42, 312| zeigen jedoch, daß auch bei fulminantem Verlauf zu Beginn typische Symptome auftreten. OTT et al. |312| fanden bei allen 12 foudroyanten oder akuten Fällen Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen.
LABAUGE et al |235| schlägt eine Vierteilung vor:
1. Foudroyante und akute Form, bei der sich das Vollbild innerhalb der ersten 24 Stunden entwickelt (18 %); 2. Subakute Form mit einem 3-4 Tage langen freien Intervall und akuter Verschlechterung (61 %); 3. Prolongierte Form, die monatelange schleichende Progredienz zeigen kann (7 %); 4. Benigne Form (14 %).

FISCHER et al. |123| beschrieben den typischen Beginn bei Hypertonieblutungen im Kleinhirn als langsam-progredient über eine bis zu mehreren Stunden. Von 16 Patienten, die bei Aufnahme ansprechbar waren, waren nach 1 Stunden 25 % komatös, nach 12 Stunden 50 %, nach 16 Stunden 81 %, nach 24 Stunden 88 %.

Tab. 4 Maligne und benigne Kleinhirnblutungen

Autor	Jahr	Diagnose durch	maligne	benigne	%
Fisher et al. [123]	1965	Klinik/Sektion/ Operation	19	2	90/10
Norris et al. [304]	1969	Klinik/Sektion/ Operation	15	4	81/19
Ott et al. [312]	1974	Klinik/Sektion/ Operation	44	12	79/21
Little et al. [252]	1978	CT	6	4	60/40
Noguchi et al. [303]	1981	CT	8	10	44/56
Weisberg [419]	1982	CT	7	7	50/50
Chin und Carney [63]	1983	CT	8	18	31/69
Labauge et al. [235]	1983	CT	24	4	86/14
Garde et al. [140a]	1983	CT	8	4	66/33

Von 43 Patienten von OTT et al. |312| waren 9 innerhalb 3 Stunden komatös, 25 wurden 3 1/2 bis 13 1/2 Tage nach Beginn der Symptomatik somnolent oder komatös, 9 hatten einen benignen Verlauf. Der Verlauf war unberechenbar: 4 Patienten mit ursprünglich milder Verlaufsform trübten akut ein.
Einen Überblick über Symptome und Befunde in der Literatur zeigen Tabellen 5 und 6.

Genauere Differenzierung der Symptome sind selten angegeben. HYLAND und LEVY's |199| Patienten hatten überwiegend subokzipitalen Kopfschmerz, bei OTT et al. |312| hatten 9 von 32 Patienten biokzipitalen Kopfschmerz, 8 bifrontalen, 3 ipsilateral okulär, 3 generalisiert, 1 am Scheitel; bei 8 war der Ort unbekannt. FISHER et al. |123| beschrieben den Kopfschmerz als abrupt und qualvoll, mehr frontal oder temporal als okzipital, NORRIS et al. |304| meist als konstant okzipital, LABAUGE et al. |235| als überwiegend okzipital, aber auch nuchal.

FISHER et al. |123| beschrieben den Schwindel als ungerichteten Drehschwindel. Ein Patient mit einer Blutung in der linken Kleinhirnhemisphäre gab einen Schwindel im Uhrzeigersinn an.

MC KISSOCK et al. |275| und RICHARDSON |339| wiesen auf die Trias enge, reaktive Pupillen, periodische Atmung und Blickparese als typisches gemeinsames Merkmal von Kleinhirnblutungen hin. OTT et al. |312| fanden bei 73 % ihrer Patienten die Trias Extremitätenataxie, ipsilaterale Blickparese und periphere Fazialisparese.

In früheren Arbeiten mit überwiegend schweren Verlaufsformen wird die Seltenheit zerebellärer Zeichen betont. MC KISSOCK et al. |275| fanden sie nur in 25 %, REY BELLET |338| nur in 10 % und DINSDALE |95| nur in 36 % der Kleinhirnblutungen.

Tab. 5 Symptomhäufigkeit in der Literatur (Angaben in Prozent)

	Kleinhirn-infarkte	maligne Kleinhirn-infarkte	benigne Kleinhirn-infarkte	Kleinhirn-blutungen
Gesamtzahl	153 (*)	97 (**)	38 (***)	352 (****)
Schwindel	59	51	82	40
Kopfschmerz	43	43	50	62
vegetative Reaktion (Übelkeit, Erbrechen)	68	60	82	75
Gleichgewichtsstörung	56	47	79	30
Bewußtseinsstörung	22	28	16	41
Sprechstörung	19	17	16	16
Sehstörung	26	18	21	16
Doppelbilder	23	11	8	16
Schleiersehen	13	11	13	-
Hörstörungen	6	4	16	5
Sensibilitätsstörung	12	4	8	-

(*) |16, 49, 74, 91, 100, 104, 122, 124, 127, 142, 145, 147, 154, 157, 158, 164, 191, 242, 246, 250, 257, 264, 282, 318, 323, 343, 348, 349, 353, 371, 392, 428|

(**) |74, 91, 100, 104, 122, 124, 127, 145, 147, 154, 157, 158, 191, 242, 246, 250, 282, 323, 343, 348, 371, 392, 428|

(***) |142, 349, 353, 371|

(****) |1, 7, 16, 38, 42, 44, 63, 109, 123, 130, 131, 142, 158, 172, 186, 199, 204, 205, 212, 227, 235, 248, 252, 264, 269, 275, 277, 291, 304, 312, 327, 338, 339, 343, 419, 433, 441|

- = keine Angaben

in (**) und (***) wurden nur Infarkte aufgenommen, bei denen eine Zuteilung zu benigne oder maligne möglich war. Deswegen die Differenz zu (*).

Tab. 6 Befundhäufigkeit in der Literatur (Angaben in Prozent)

	Kleinhirn-infarkte	maligne Kleinhirn-infarkte	benigne Kleinhirn-infarkte	Kleinhirn-blutungen
Gesamtzahl	153(*)	97(**)	38(***)	352(****)
Bewußtseinsstörung	49	64	16	54
Durchgangssyndrom	37	47	16	31
Koma	12	17	-	42
Kleinhirnzeichen[a)]	66	80	90	50
Nystagmus	46	43	42	39
Gang/Rumpfataxie	50	56	86	44
Extremitätenataxie	67	52	90	49
Dysarthrie	35	34	60	51
keine Kooperation	17	-	-	50
Meningismus	11	23	-	43
Pupillenstörungen	19	18	11	36
Horner	5	-	-	8
Augenmobilitätstörung	42	47	18	46
sonstige Hirnnerven	27	27	21	48
V	11	14	-	50
VII	20	17	21	36
VIII	-	-	-	5
IX X	10	11	-	5
XII	4	3	-	5
Pyramidenbahnzeichen	28	35	11	54
bilateral	20	22	-	44
unilateral	8	9	-	6
Motorik gestört	22	21	16	36
Hemiparese	18	16	16	25
Tetraparese	1	4	-	22
Dezerebration	4	1	-	11
Sensibilitätsstörungen	9	11	-	-
Atmungsstörung	-	14	-	42

- ≙ keine Angaben

(*) (**) (***) (****) siehe Tabelle 3

a) Kleinhirnzeichen nur bei den Kooperationsfähigen
Untergruppen haben z.T. höhere Prozentangaben als der Oberbegriff, da die ausgewertete Literatur keine einheitliche Einteilung hatte.

Bei OTT et al. |312| hatten 78 % der kooperationsfähigen Patienten Gangataxie, 65 % Rumpfataxie und 65 % ipsilaterale Extremitätenataxie 61 % hatten Fazialisparese, 54 % ipsilaterale Blickparese, 30 % herabgesetzten Kornealreflex und 30 % Miosis. 3 von 4 kooperationsfähigen Patienten von LITTLE et al. |252| hatten Kleinhirnzeichen.

Von 52 Patienten DINSDALE's |95| hatten 15 eine kontralaterale und 10 eine ipsilaterale Hemiparese. RICHARDSON |339| gab mehr als 50 % Hemiparesen an, REY-BELLET |338| 19 %, LITTLE et al. |252| 20 %, NORRIS et al. |304| 4 %. Die herabgesetzte Spontanbewegung ataktischer Extremitäten kann mit Hemiparesen verwechselt werden |123|. FISHER et al. |123|, OTT et al. |312| und BRENNAN et al. |42| konnten keine durch die Kleinhirnblutung hervorgerufene Hemiparese feststellen.

83 % der komatösen Patienten von OTT et al. |312| hatten eine komplette externe Ophthalmoplegie, 53 % Apnoe oder irreguläre Atmung. Eine Minderheit hatte lokalisierende Hirnnervenzeichen, am häufigsten ipsilaterale Fazialisschwäche bei 54 %. Die Pupillen waren bei FISHER et al. |123| auf 2 mm verengt oder normal und blieben dies im Koma bis im Finalstadium zuerst die ipsilaterale und dann die kontralaterale Pupille dilatierte. 8 von 14 Patienten hatten eine konjugierte Blickparese zur Läsionsseite, 6 zur Gegenseite. Pseudoabduzensparesen traten auf |123, 165|: Kalorische Stimulation abduzierte das ipsilaterale Auge, obwohl dies willkürlich nicht möglich war. Horizontalnystagmus (60 % zur Läsionsseite, 40 % zur Gegenseite) war häufiger als Vertikalnystagmus |123|.

Das willkürliche Schließen eines Auges wurden Photophobie oder Reflexblepharospasmus |123| und Vermeidung von Diplopie bei Ophthalmoplegie |248, 277| zugeschrieben.

Bei 5 raumfordernden Kleinhirninsulten ohne Ponsschädigung (4 Blutungen und 1 Ischämie) wurde das Auftreten von "ocular bobbing" beschrieben |38, 123, 168, 312, 390 |, das vorher nur Ponsläsionen zugeschrieben worden war.

GÄNSHIRT et al. |138| und REY-BELLET |338| zählen Nackensteifigkeit im Gegensatz zu NORRIS et al. |304| zu den relativ seltenen Zeichen. In Einzelfällen wurde starker grobschlägiger Tremor der Arme, rhythmischer Flexions- und Extensionstremor von Finger und Zehen. Singultus |123| und fixierter Schiefhals bei Akzessoriusbeteiligung beschrieben, |235| sowie psychotische Symptomatik |105|, die durch eingeschränkte Versorgung der Temporo-parieto-okzipitalregion durch die A. cerebri posterior erklärt wird |362, 369|.

Differentialdiagnose von Kleinhirnblutungen

Akutes Einsetzen von Koma mit Tetraparese, sehr engen reaktiven Pupillen, Hyperpyrexie, oft fehlenden okulozephalen und okulovestibulären Reflexen, Fehlen von unilateraler Abduzensparese und fehlenden Angaben von Erbrechen und Kopfschmerz sprechen für Ponsblutungen |95, 123, 248|, die in jüngeren Alter auftreten als Kleinhirnblutungen |264|.

Auf Subarachnoidalblutungen (SAB) weisen Koma mit spärlichen Pyramidenbahnzeichen, Nackensteifigkeit und vorausgehender Kopfschmerz hin. Rupturierte Aneurysmen können lokale Zeichen zeigen |304|. Während der Patient mit Aneurysmablutung typischerweise wegen Kopfschmerzen auf und ab geht, aufrecht sitzt, oder ständig zur Toilette geht um zu erbrechen, ist der Patient mit Kleinhirnblutung nicht in der Lage aufzustehen |123|.

Traumanamnese und Schädelfrakturen können sowohl auf epi- und subdurale Hämatome der hinteren Schädelgrube hinweisen, als auch auf traumatische Kleinhirnblutungen |163, 310, 398, 430, 441|. Intrazerebelläre Blutungen und subdurales Hämatom in der hinteren Schädelgrube können zusammen auftreten |62, 68, 71, 125, 151, 365|. Selbst bei schwerem Schädeltrauma sind nur in 0,67 Prozent der Fälle subdurale Hämatome in der hinteren Schädelgrube zu erwarten |71|. Posttraumatische Kleinhirnblutungen können auch chronisch-progredient verlaufen |248, 268|.

Die Abgrenzung zum Hirntumor kann vor allem bei chronisch progredientem Verlauf schwierig sein. Viele der frühen Operationen vor 1965 wurden unter der Verdachtsdiagnose Hirntumor vorgenommen, bei Blutungen mit wochen- bis monatelangem Verlauf |275|.

Auch 4 Patienten von HOLLIN et al. |186| mit Gefäßmißbildungen als Blutungsursache zeigten einen chronisch progredienten Verlauf, der dem eines Hirntumors glich.

Prognose und Therapie von Kleinhirnblutungen

Die frühen Sektionsstatistiken erfaßten fast nur maligne Fälle. Mc Kissock et al. |275| fanden 80 % Mortalität bei den akuten Verlaufsformen, jedoch nur 40 % bei protrahiertem Verlauf, und eine Gesamtmortalität von 74 %. DINSDALE |95| beschreibt 64 % Mortalität, wobei alle Patienten mit ausgedehnter Blutung starben. Nach OTT et al. |312| starben 80 % aller unbehandelten Patienten in den ersten zwei Wochen. Stupor und Koma sind unbehandelt irreversibel: 19 von 20 Patienten verstarben. In den Fällen von subakuter Blutung ist die Prognose besser. 50 % der ansprechbaren Patienten, die am 2. Tag nach Beginn der Symptomatik aufgenommen wurden, trübten ein, während nur 25 % der Patienten, die am 7. Tag aufgenommen wurden, stuporös oder komatös wurden. Von 26 Patienten CHIN und CARNEY's |63| waren 18 bei Aufnahme nicht komatös; davon starben 33,3 % an der Blutung; 8 waren komatös, davon überlebten 2 mit Operation, 6 verstarben ohne Operation. Nach BRENNAN et al. |42| korreliert das Fehlen von okulovestibulären Reaktionen umgekehrt mit der Mortalität, während andere Zeichen wie Hirnnervenbeteiligung, Reflexänderungen oder Kleinhirnzeichen keinen Zusammenhang mit der Prognose erkennen ließen.

Nach OTT et al. |312| und POZZATI et al. |324| haben mediane Blutungen eine schlechtere Prognose als laterale Hemisphärenblutungen.

OHRAST und NEDLAL |307| fanden, daß Blutungen der linken Kleinhirnhemisphäre eine schlechtere Prognose als rechtsseitige Blutungen haben. FISHER et al. |123| konnten dies jedoch nicht bestätigen.

Patienten mit maligner Verlaufsform sollen höhere Blutdruckwerte haben |419|.

Die Methode der Operation ist umstritten. Für FISHER et al. |123| und GÄNSHIRT et al. |138| ist die Entleerung der Blutung nach osteo-

plastischer Freilegung die Methode der Wahl. Ein einfaches Bohrloch genügt ihnen zufolge im allgemeinen nicht, da die Koagel nur schlecht zu entfernen sind. Die Gefahr der aufsteigenden Herniation mit Mittelhirnschädigung bei supratentorieller Druckentlastung |275, 180| bleibt umstritten |192|. LABAUGE et al. |235| glauben, daß die Ausbreitung der Blutung durch die Druckentlastung gefördert wird.

Neuere Veröffentlichungen |158, 373, 377| empfehlen die Shuntoperation, da sie weniger traumatisierend wirkt als eine Kraniektomie, vor allem bei Benutzung der Sinus sagittalis |377|.
Die früheren Operationen |16, 123, 165, 248, 275|, alle bei Patienten mit subakuter oder chronischer Verlaufsform durchgeführt, hatten eine Operationsmortalität von 32 % gegenüber einer Gesamtmortalität von 74 % |275|.

Nach OTT et al. |312| ist die Operationsmortalität von der präoperativen Bewußtseinslage abhängig; bei komatösen Patienten betrug sie 75 %, bei wachen Patienten war die Spontanmortalität erst nach dem 8. Tag nach Insult geringer als die Operationsmortalität von 17 %.

Von 18 präoperativ komatösen Patienten mit Kleinhirnblutungen in 9 Veröffentlichungen |7, 42, 63, 119, 123, 204, 304, 312,432| überlebten 7 längere Zeit, weitere 2 lebten 4 und 9 Monate, 7 Patienten verstarben in den ersten Tagen nach der Kraniektomie. Nach YOSHIDA et al. |432| erholen sich präoperativ komatöse Patienten mit akuter Kleinhirnblutung postoperativ entweder schnell und überleben, oder sterben ohne Besserung kurz nach der Operation.

RICHARDSON |339| sieht eine bessere Operationsprognose für jüngere Patienten und für Patienten mit normalen Blutdruckwerten.

Schon FISHER et al. |123| stellten 1965 fest, daß bei Kleinhirnblutungen selbst ein kritischer Zustand (z.B. Dezerebrationszeichen, Atmungsstillstand, fixierte Pupillen), der bei anderen Blutungen nahezu immer infaust ist, durch Operation eine gute Prognose bekommen kann. Bei Sektionen wurden bei Kleinhirnblutungen, im Verhältnis zu supratentoriellen Blutungen mit tentorieller Herniation, eine

erstaunlich geringe Destruktion der Hirnstammstrukturen festgestellt |312, 432, 433|. Dadurch könnte nach YOSHIDA et al. |432| und CHIN und CARNEY |63| die relativ gute operative Prognose auch in kritischen Fällen begründet sein. Autoptische Befunde lassen erwarten, daß der Tod postoperativ (Kraniektomie) meist nicht aufgrund von irreversibler Hirnstammschädigung eintritt, sondern aufgrund "technischen Versagens" |432|. Bei 5 postoperativ verstorbenen Patienten fanden OTT et al. |312| eine Reakkumulation des Blutes im Operationsgebiet.
Von 12 Patienten von GARDE et al. |140 a| verstarben 33 %, 25% waren nicht mehr arbeitsfähig, 42 % arbeiten wieder. (4 waren erfolgreich konservativ behandelt worden).
Es gibt keine verläßlichen Daten über die Häufigkeit von Spontanerholung |42, 95, 123, 228, 291|. Neuere Veröffentlichungen |18, 63, 109, 141, 142, 172, 228| verweisen aufgrund von CT-Befunden jedoch darauf, daß benigne Formen unter konservativer Therapie und CT-Überwachung eine gute Prognose haben können.
Hydrozephaluszeichen im CT und Verschlechterung der Bewußtseinslage gelten als Operationsindikation |109, 377|. Nach FREEMAN et al. |130| können jedoch auch ursprünglich "benigne" Formen einen malignen Verlauf nehmen, der durch Operation verhindert werden könnte. BRILLMAN |44| betont, daß auch noch nach 1 Monat mit konservativer Therapie eine akute Verschlechterung und Tod eintreten können, LABAUGE et al. |235|, daß auch benigne Formen von einem Aneurysma hervorgerufen werden können.

Symptome, Befunde und Verlauf von Kleinhirninfarkten

Die Zweiteilung in raumfordernde (maligne) und benigne Infarkte hat sich durchgesetzt |104, 143, 145, 250, 348, 353, 354|, wobei verschiedene Autoren unterschiedliche Definitionen anwenden: nach CT-Befund |184|, nach Sektionsbefund |392|, nach Bewußtseinszustand |371| und nach später einsetzenden Hirnstammzeichen |143, 145, 348, 353, 354|.

Das Verhältnis von raumfordernden zu benignen Kleinhirninfarkten in der Literatur ist Tabelle 8 zu entnehmen. TSAI et al. |403| weisen darauf hin, daß jüngere Patienten mehr raumfordernde Kleinhirninfarkte

zu haben scheinen, als ältere.

Bei den raumfordernden Infarkten ist der Beginn in 80 - 96 % der Fälle akut, in 4 - 20 % langsam progredient oder unbekannt |143, 145, 348, 371, 392|. Bei 16 - 24 % der Patienten bestehen in den vorhergehenden Tagen oder Wochen Prodrome wie Kopfschmerzen, meist okzipital, Schwindel, Erbrechen |143, 145, 348|. GEORGE et al. |143| konnten bei 19 % der Patienten einen früheren Insult nachweisen.

Vier Initialsymptome sind typisch: Erbrechen, Drehschwindel, Gangunsicherheit und Kopfschmerz (siehe Tabelle 4). 78 Prozent von 67 Patienten GERAUDs et al. |145| mit raumforderndem Kleinhirninfarkt hatten mindestens zwei dieser 4 Symptome, 51 % hatten 3 oder weniger; Bewußtseinsstörungen traten nur bei 25 % auf. Auch SCOTTI et al. |371| weisen auf den akuten Beginn hin (20 ihrer 21 Patienten hatten einen akuten Beginn). GEORGE et al. |143| konnte jedoch nur bei 3 von 79 Patienten einen Beginn mit plötzlich einsetzenden Koma nachweisen.

Eine genauere Analyse der Symptome findet sich nicht in der Literatur. Der Kopfschmerz wird als okzipital oder frontal oder generalisiert beschrieben, das Erbrechen als rezidivierend und der Schwindel als Drehschwindel |246|, oft lageabhängig|100|. GERAUD et al. |145| weisen darauf hin, daß die von den Patienten angegebenen Hemiparesen (8 bei ihren 67 Patienten) durchaus auch zerebelläre Hemiataxien sein könnten.

Der Verlauf des raumfordernden Kleinhirninfarktes ist dreiphasig. Nach einem akuten Beginn folgt ein freies Intervall von 12 bis 96 Stunden, durchschnittlich 50 Stunden |108, 184, 348, 392|, nach GERAUD et al. |143| zwei bis vier Tage, in denen keine Verschlechterung eintritt, der Patient jedoch bewußtseinseingeschränkt sein kann |348|. Während dieses Intervalls fanden ROUSSEAUX et al. |348| in 76 % der Fälle Kleinhirnzeichen. In einer darauffolgenden dritten Phase, die meist rapid verläuft, werden Zeichen der Hirnstammkompression sichtbar, mit Bewußtlosigkeit, vegetativen Störungen, Nackensteifigkeit und okulomotorischen Störungen |91, 180, 357, 392, 428|. GERAUD et

Tab. 7 Maligne und benigne Kleinhirninfarkte

Autor	Jahr	Diagnose durch	maligne	benigne	%
Norris et al. [304]	1969	Sektion/Operation	4	1	80/20
Duncan et al. [100]	1975	Sektion/Operation	1	2	33/67
Sypert und Alvord [392]	1975	Sektion	28	24	54/46
Woodhurst [429]	1979	CT	5	2	71/29
Feely [107]	1979	Sektion/CT/ Operation	55	20	73/27
Hinshaw et al. [184]	1980	CT	19	23	45/55
Scotti et al. [371]	1980	CT	6	15	29/71
Sayama et al. [358]	1981	CT	5	7	42/58
Shenkin und Zavala [377]	1982	CT	6	49	11/89

al. |145| betonten, daß bei Aufnahme die Bewußtseinsstörungen im Vordergrund stehen (70 %). Von 67 Patienten waren 37 somnolent oder verwirrt (55 %), 10 Patienten waren komatös (15 %), und befanden sich damit schon in der 3. Verlaufsphase. Von den 15 Patienten SYPERT und ALVORDs |392| die in den ersten 12 bis 96 Stunden nach Beginn der Symptome aufgenommen wurden, waren 3 komatös und 6 somnolent.

Bei den okulomotorischen Störungen steht eine Deviation zur kontralateralen Seiten im Vordergrund (27 % bei |145|); isolierte Okulomotoriuslösionen sind selten, Aduzensparesen treten in 12 % auf. Wenn der Bewußtseinszustand eine Prüfung der willkürlichen Augenbewegungen nicht zuläßt, geben okulozephale und okulovestibuläre Reflexe Aufschluß.
In einigen Fällen wurde "ocular bobbing" beobachtet |38, 392|. Kleinhirnzeichen sind häufig, wenn man die bewußtlosen Patienten ausschließt: 17 von 21 kooperativen Patienten SYPERT und ALVORDs |392| hatten zerebelläre Zeichen, bei GERAUD et al. |145| sind es 38 von 48 Patienten.

Atmungsstörungen treten erst im weiteren Verlauf auf, meist verbunden mit Koma. Cheyne-Stokesche Atmung und zentrale Hyperventilation gehen einem terminalen periodischen Atmen voraus. Bei vielen Patienten ging der Atemstillstand dem Kreislaufstillstand voraus - als klares Zeichen für Tod durch Atemstillstand |392|.

In SYPERT und ALVORDs Krankengut |392| hatten 14 % der Patienten Papillenödem, 50 % ipsilaterale Fazialislähmung, 21 % Trigeminusschädigung, 32 % ipsilaterale Glossopharyngeus und Vagusdysfunktion, 7 % Hypoglossusschädigung, 18 % ein Wallenbergsyndrom.

Bei den meisten Patienten setzte mit dem Koma eine Tetraparese und Dezerebration ein, gefolgt von einer präterminalen schlaffen Lähmung |392|.
Die Häufigkeit von Symptomen und Zeichen in der Literatur kann den Tabellen 3 und 4 entnommen werden. Eine Trennung der Zeichen analog zu den einzelnen Phasen war wegen mangelnder Angaben in der Literatur nicht möglich.

GUIANG und ELLINGTON |164|, ROUSSEAUX et al. |348| und DUNCAN |100| beschrieben als typische Zeichen für einen Infarkt im Gebiet der A. cerebelli inferior posterior Drehschwindel, Stand- und Gangunsicherheit mit Fallen nach hinten oder zur Läsionsseite, und Nystagmus zur Läsionsseite. Dysmetrie, Intentionstremor und Reboundphänomen sind keine Frühzeichen und treten erst mit der Raumforderung auf. ROUSSEAUX et al. |348| beschrieben bei drei Patienten die Zeichen für eine Läsion im Gebiet der A. cerebelli superior mit schwerer homolateraler Ataxie, Dysarthrie, dissoziierten Sensibilitätsstörungen, z.T. Schwerhörigkeit und Ruhetemor des ipsilateralen Armes.

Bei benignen Infarkten können Kleinhirnzeichen fehlen |353|, oft ist nur eine minimale Ungeschicklichkeit der Extremitäten nachzuweisen |354|. 7 Patienten RUBENSTEINs et al. |349| hatten lediglich Schwindel. Motorische und sensible Störungen und Bewußtseinsstörungen traten bei SAMSON et al |353|, RUBENSTEIN et al. |349|, GUIANG und ELLINGTON |164| nicht auf; bei SCOTTI et al. |371| waren 6 von 15 Patienten hemiparetisch, 3 von 15 somnolent. Bei 3 Patienten mit transitorischer vertikaler oder horzontaler Diplopie ohne Hirnstammzeichen nehmen SAMSON et al. |353| eine zerebelläre okuläre Dyssynergie an.

Differentialdiagnose von Kleinhirninfarkten

Qualitative ENG-Veränderungen, okulomotorische und zerebelläre Zeichen lassen perilymphatische Fistel, Morbus Menière und Neuronitis vestibularis ausschließen |328|. Labyrinthäre Läsionen bewirken einen unidirektionalen Nystagmus abgewand von Läsionsseite und Fallrichtung; bei Kleinhirnschäden ist er multidirektional zur Fallseite und Läsionsseite |100|. Bedingt durch den Gefäßverlauf können beide Systeme gleichzeitig betroffen sein |328, 349|.

Gangataxie mit homolateraler oder bilateraler Extremitätenataxie können auch bei umschriebenen Hirnstamminsulten auftreten |65, 122|, die stärkere Trennung der anatomischen Repräsentationsareale im Klein-

hirn machen jedoch eine Dissoziation von Rumpf- und Extremitätenataxie wahrscheinlicher |164|.

Die Abgrenzung zum Hirnstamminfarkt ist schwierig wenn beide Strukturen gemeinsam betroffen sind |371|. Wenn die Obstruktion extrazerebellär erfolgt, ist in über 50 % der Hirnstamm beteiligt |391|.

SCOTTI et al. |371| halten Kopfschmerz für das einzige differentialdiagnostische Kriterium zwischen Kleinhirnischämie und Kleinhirnblutung: bei Blutungen trat Kopfschmerz in 83 % der Fälle auf, bei Ischämien bei 29 %. Bluthochdruck in der Anamnese macht die Blutung wahrscheinlicher |107|. FEELY |107|, GERAUD et al. |143| und SYPERT und ALVORD |391| halten den Verlauf für ein abgrenzendes Kriterium: Kleinhirnblutungen verlaufen in der Regel akuter ab als Ischämien.

Prognose und Therapie von Kleinhirninfarkten

Die Prognose der benignen Formen ist definitionsgemäß gut. In keinem Fall in der Literatur wurde operiert |164, 349, 352, 353, 354, 371 |, die Symptome gingen innerhalb Tagen oder Wochen zurück. SCOTTI et al. |371| fanden nach 1 Monat bei allen 15 Patienten nur geringe Gangunsicherheit, eine Patientin zeigte nach einem Jahr nur noch Dysmetrie und Hypotonie am linken Arm, war aber voll arbeitsfähig, eine andere Patientin hatte nach zwei Jahren noch Gangataxie und leichte Dysmetrie.

SYPERT und ALVORD |392| weisen auf vermehrtes Auftreten von Demenz bei Patienten mit "benignen" Kleinhirninfarkten und chronischen Hydrozephalus hin.

HINSHAW et al. |184| diagnostizierten mittels CT bei 42 Patienten einen Kleinhirninfarkt. 19 Patienten hatten einen raumfordernden Infarkt, davon 8 mit Hydrozephalus. Keiner der 42 Patienten wurde operiert. Zwei der Patienten mit Raumforderung aber ohne Hydrozephalus verstarben, ein Patient mit Hydrozephalus verstarb. Alle drei ver-

storbenen Patienten waren seit Einlieferung komatös gewesen. Die anderen Patienten erholten sich unter konservativer Therapie. Zwischen Beginn der Symptome und Tod liegt ein Zeitintervall von mindestens 30 Stunden |392|. Von den verstorbenen Patienten verstarben nach SYPERT und ALVORD |392| 15 % in den ersten 48 Stunden, in der Zeit von 60 bis 120 Stunden verstarben 65 %. Zwischen Beginn der Somnolenz und Stupor oder Koma lag ein Zeitintervall von 6 Stunden. Ein ähnliches Intervall lag auch zwischen Beginn des Komas und Tod. Jedoch sind auch spontane Remissionen des Komas berichtet worden |104, 371, 392|.

Nach GERAUD et al. |143| und ROUSSEAUX et al. |348| liegen zwischen Beginn der Symptome und Tod mindestens 48 Stunden, in 24 % erfolgte der Tod zwischen den 2. und 5. Tag, in 76 % nach dem 5. Tag.

Von 51 Patienten mit Kleinhirninfarkt, die SCOTTI et al. |371| analysierten, überlebten 57 Prozent. Von den 37 operierten Patienten überlebten 76 Prozent, von den nichtoperierten 7 Prozent. Da die Hauptindikation zur Operation Bewußtseinsverschlechterung war, beziehen sich die Daten nur auf schwere Verlaufsformen. 14 von 20 präoperativ komatösen Patienten, 11 von 13 stuporösen und 3 von 4 wachen Patienten überlebten. In nahezu allen Fällen war präoperativ eine falsche Diagnose gestellt worden |143|. HORWITZ und LUDOLPH |63| analysierten 81 Operationen in der Literatur bei akuten Kleinhirninfarkten mit Hydrozephalus. Die Mortalität war 21%. Die Operation sollte so früh wie möglich durchgeführt werden |140, 152, 312, 348, 371, 392|.|. In 84 Prozent der Operationen wurde eine Kraniektomie mit Entfernung des ischämischen Gewebes durchgeführt, in 8 Prozent alleinige Liquordrainage |145, 158|, in weiteren 8 Prozent Liquordrainage mit anschließender Kraniektomie |124, 145|. GERAUD et al. |145|, POLYZOIDIS und KAHN |322|, GREENBERG et al. |140| und SCHMIDECK und GUTHIKONDA |361| betonen, daß eine Shuntoperation weniger traumatisch ist, als eine Kraniektomie, und daß sie es ermöglicht, die kritische Phase des Ödems zu überstehen. HEROS |179, 180| glaubten wie MC KISSOCK |275| bei Kleinhirnblutungen, daß bei einer alleinigen Liquordrainage die Gefahr der aufsteigenden Herniation besteht |275|, was umstritten ist |192|. TSAI et al. |403| und GEORGE et al. |143| schlagen als Operationsindikation das Auftreten von Hydrozephalus im CT und das klinische Auftreten von Hirnstammkompressionserscheinun-

gen vor. ROUSSEAUX et al. |348| und GEORGE et al. |143| legen zuerst einen Shunt um den Liquordruck zu überwachen und herabzusetzen. Sie verweisen dabei auf die hohe Zahl von chronischen Hydrozephali bei benignen Infarkten in SYPERT und ALVORDs |392| Sektionsgut. Erst wenn trotz antiödematöser Therapie und Liquorshunt eine Verschlechterung eintritt, empfehlen beide Autoren eine Kraniektomie. SAYAMA et al. |358| geben als Operationsindikation das Auftreten von Hydrozephalus, Vorhofflimmern und hypodenser CT-Befund mit Raumforderungszeichen innerhalb 24 Stunden an.
FEELY |107| schlägt als konservative Therapie den Einsatz von Dexamethason. Mannit, Diuretika und Hyperventilation vor. SYPERT |391a| kritisiert diese Therapie, da nicht sicher ist, ob Glukokortikoide bei Hirnödem nach Infarkt wirksam sind |214|, und Diuretika und Hyperventilation hauptsächlich auf normales Hirngewebe wirken, dessen Relation zu ischämischen Gewebe in der hinteren Schädelgrube jedoch ungünstig ist.

3.7 Pathologie und Pathogenese

Pathologie und Pathogenese von Kleinhirnblutungen

Wegen der Nachbarschaft zu medullären Zentren, dem einengenden Effekt des Tentoriums und der Nähe zu Subarachnoidalraum und Ventrikel sollen Kleinhirnblutungen eine schlechtere Prognose haben als supratentorielle Blutungen |279|. Die Bewußtseinsänderungen werden Kompression, Zerstörung oder Ischämie des oberen Hirmstamms zugeschrieben, die Atemstörungen dem unteren Hirnstamm |248|.

Die meisten Hypertonusblutungen haben ihren Ursprung im Bereich des Nucleus dentatus |123, 275|, wahrscheinlich durch Ruptur eines Astes der A. cerebelli superior. Die Blutung wirkt zunächst mehr verdrängend als infiltrierend |138|, beschränkt sich aber nur selten auf die Marksubstanz. Von 329 Blutungen |95, 123, 130, 199, 275, 231, 338, 339| rupturierten 130 in den 4. Ventrikel, 175 in den Subarachroidalraum (davon alle 122 aus |281|. Eine betonte Bevorzugung der linken Seite, wie sie Dinsdale |95| angab, läßt sich bei Aufaddieren mehrerer Arbeiten |16, 63, 95, 123, 130, 281, 235, 312, 338, 339| nicht nachweisen: von

den einseitigen Blutungen waren 142 links, 132 in der rechten Hemisphäre, 9 waren in beiden Hemisphären, 37 im Wurm.

Im Gegensatz zu der hohen Zahl von 10 von 34 Patienten MC KISSOCKs et al. |275| bei denen die Blutung in den Hirnstamm rupturierte, geben die meisten Autoren in der Mehrzahl keine Strukturzerstörung des Hirnstamms durch die Blutung an. Dinsdale |95| nimmt an, daß in 75 % seiner 52 Patienten der Hydrozephalus in den ersten 3 Stunden nach Insult entstand.

Pathologie und Pathogenese von Kleinhirninfarkten

Der zeitliche Ablauf der Ödembildung gleicht dem bei massiver supratentorieller Malazie |196, 214, 320, 376|.
Dabei wirken folgende Faktoren:

a. Kompression des Hirnstammes durch das ödematöse Kleinhirngewebe. Eine anatomische Zerstörung unterbleibt meist |371, 392|.
b. Zusätzliche Raumforderung durch sekundäre Einblutung, die durch das reiche Anastomosennetz und Kompression abführender Gefäße unterstützt wird |91, 348| und in 25 bis 40 % der Fälle auftritt |145, 348, 392|.
c. Herniation des Kleinhirns nach rostral oder kaudal werden von einigen Autoren in 60 bis 90 % der Fälle beobachtet |145, 348|.
d. Ein Hydrozyphalus bewirkt intrakranielle Drucksteigerung |145, 158, 348, 392|.
e. Die Raumforderung bewirkt eine Kompression der Gefäße in der hinteren Schädelgrube |145, 348, 357|.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Versorgungsgebiet der A. cerebelli inferior posterior betroffen: 93 % gegenüber 7 % der A. cerebelli superior |145, 348, 392|. Dies wird auch damit begründet, daß in 64 % der Fälle eine A. vertebralis stenosiert ist, in 36 % eine A. cerebelli inferior posterior und nur in 4 % eine A. cerebelli superior. Bei Basilarisverschlüssen ist das Kleinhirn in 40 % der Fälle mitbetroffen.

Wie bei den Blutungen zeigt sich ein leichtes Überwiegen der linken Seite (59 %), in 14 % ist der Infarkt bilateral, in 28 % der Hirnstamm mitbetroffen |145, 392|. SYPERT und ALVORD |392| fanden in mindestens 25 % der malignen Fälle einen Embolus als Ursache und glaubt, daß dieses akute Ereignis der Grund ist, warum sich kein Kollateralsystem ausbilden kann, oder Spasmen in den ausgebildeten Kollateralen stattfinden.

Bei den benigneren Formen, bei denen klinisch die Phase der Hirnstammkompression unterbleibt, können sich bei Obduktion auch Raumforderung und Hydrozephalus finden |392|. SYPERT und ALVORD |392| beschrieben bei 24 alten "benignen" Infarkten in 54 % einen leichten Hydrozephalus, in 21 % eine Hirnstammbeteiligung, in 75 % waren die unteren Hemisphärenanteile betroffen, in 25 % die oberen Anteile.

3.8. Diagnostik

Diagnosen vor der Computertomographie

Kleinhirnblutungen

Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Zuverläßlichkeit der Diagnostik vor Einsatz der Computertomographie. In einigen Sektionsstatistiken |135, 307, 338| war die klinische Diagnose in keinem Fall richtig.

Daß die Diagnose verläßlich aufgrund des klinischen Bildes gestellt werden kann, zeigten 17 Fälle im Krankengut von OTT et al. |312| die ohne neuroradiologische Untersuchungen operiert wurden, und bei denen die Diagnose in allen Fällen korrekt gestellt wurde.

Kleinhirninfarkte

Bei SYPERT und ALVORD |392| war bei 52 autoptisch bestätigten Kleinhirninfarten die richtige Diagnose nur in einem Fall gestellt worden, bei ROUSSEAUX et al. |348| in 12 Fällen nur einmal, bei DE REUCK und VAN DER EECKEN |91| in 4 Fällen keinmal, bei RUBENSTEIN et al. |350| in 7 Fällen vor CT keinmal; bei CHIN und CARNEY |63| hatten von 10 nichtkomatösen Patienten 80 % vor Computertomographie eine falsche Diagnose.

Tab. 8 Verhältnis von richtigen zu falschen Diagnosen bei Kleinhirnblutungen ohne Computertomographie

Autor	Jahr	korrekt diagnostiziert
Rey-Bellet |338|	1960	10/33
Mc Kissock et al. |275|	1960	8/34
Fisher et al. |123|	1965	3/21
Norris et al. |304|	1969	3/24
Ott et al. |312|	1974	34/53
Rosenberg und Kaufmann |343|	1976	13/24
Brennan und Bergland |42|	1977	9/12
Weisberg |419|	1982	7/12

CT-Diagnostik

Blutungen sind sofort nach Insult zuverlässig als hyperdense Zone (etwa um 70 HE) zu diagnostizieren |50, 300|, die in den ersten 5-6 Tagen in Dichte und Größe konstant bleibt |366|. Das perifokale Ödem zeigt bis zum sechsten posthämorrhagischen Tag eine konstante Progredienz, die insgesamt noch 2 Wochen zunehmen kann, dann jedoch rückläufig ist. Etwa die Hälfte aller Blutungen ist nach 4 Wochen resorbiert, nach 7 Wochen sind alle Blutungsherde hypodens umgewandelt; die Linearität der Resorptionsgeschwindigkeit |96| ist umstritten |366, 440|. Falsch-negative Befunde können in ca. 8 % auftreten, wenn Blutungen zeitlich verzögert zum akuten Ereignis auftreten |162, 366|. Über isodense zerebelläre Hämatome bei schwerer Anämie |213| und aus ungeklärten Gründen |205| wurde berichtet. Arteriovenöse Malformationen sind in über 80 % der Fälle mit CT zu erfassen |220|. Selten ist eine Kalzifikation als Ursache einer Kleinhirnblutung zu sehen |216|.

Mit Apparaten der frühen Generation wurden in den ersten 48 Stunden zwischen 10 % |407| und 50 % |294| der ischämischen Infarkte (etwa 20 HE) dargestellt. Mit neuen Geräten werden bis zu 79 % der Infarkte in den ersten 24 Stunden dargestellt |414|. Nach 48 Stunden steigt die Sensitivität bis zu 84 % an |407|. Der Nachweis ist jedoch von der betroffenen Struktur abhängig: Cortex 80 %, Basalganglien 55%, hintere Schädelgrube 54 % |194|.

Die computertomographischen Kennzeichen supratentorieller Infarkte und Blutungen sind vollständig für zerebelläre Insulte gültig |142, 291, 419|.

Bei Kleinhirnblutungen beschreiben LITTLE et al. |252| CHIN und CARNEY |63|, POZZATI et al. |324| und WEISBERG |419| einen Zusammenhang zwischen Größe der hyperdensen Zone und dem Verlauf: ein maligner Verlauf war gekennzeichnet durch eine Hämatomgröße größer als 3 cm, ein benigner Verlauf durch Hämatomgröße unter 3 cm und fehlenden Anzeichen von Hydrozephalus und intraventrikulärer Blutung. Nach GARDE et al. |140a| haben benigne Blutungen ein Volumen unter 20 cm^3.

Die Kleinhirnhämatome in den CT's von LABAUGE et al. |235| zeigen folgende Verteilung: 6 in der linken Hemisphäre, 2 in der rechten, 1 im Vermis, 5 in der rechten Hemisphäre und dem Wurm.

HINSHAW et al. |184| konnten bei Kleinhirnischämien 23 dem Versorgungsgebiet der A. cerebelli superior zuordnen, 4 dem Gebiet der A. cerebelli inferior anterior, 12 der A. cerebelli inferior posterior und 3 der Grenzzone zwischen A. cerebelli superior und A. cerebelli

inferior posterior. Nur 25 dieser Infarkte waren ohne Hirnstammbeteiligung im CT. Die Häufigkeit von Hydrocephalus nahm mit der Größe der Hypodensität im CT zu.

FEISTNER und BUSSE |111| fanden bei 38 Patienten mit Kleinhirninfarkten 19 Ischämien im Stromgebiet der A. cerebelli inferior posterior, 15 im Gebiet der A. cerebelli superior, 1 Totalinfarkt und 3 Grenzzoneninfarkte. Größe und Lokalisation bestimmten den Krankheitsverlauf. Die A. cerebelli superior-Infarkte, die fast ausschließlich Teilinfarkte waren, hatten eine bessere Prognose als die A. cerebelli inferior posterior-Infarkte, die überwiegend das gesamte Versorgungsgebiet betrafen. Bei den A. cerebelli superior-Infarkten fiel eine Häufung im Stromgebiet der Endäste auf, d.h. der A. vermiana superior und der medialen Hemisphärenäste.

SCOTTI et al. |371| fanden bei allen 6 Patienten mit akuter, maligner Verlaufsform Hydrozephalus im CT, während 15 Patienten mit benigner Form keinen Hydrozephalus aufwiesen.

Wie bei den Sektions- und Operationsbefunden ergibt sich bei den Infarkten eine leichte Bevorzugung der linken Hemisphäre in den CT-Befunden: 22 links, 17 rechts |108, 142, 158, 191, 348, 353, 371|.

Elektronystagmographie (ENG)

Diese Technik registriert Augenbewegungen bei geschlossenen Augen und grenzt damit periphere von zentralen Läsionen ab |264|. Bei benignen Infarkten tritt Nystagmus oft nur in der Frühphase auf und ist oft nur durch ENG nachweisbar |328|. PROUST et al. |328| konnten bei 13 Patienten mit benignen Infarkten in der Frühphase, SAMSON et al. |354| bei 4 Patienten in der Spätphase bis zu 5 Jahren einen klinisch nicht manifesten Nystagmus aufdecken.

Wenn wie bei RUBENSTEIN et al. |349| das ENG differentialdiagnostisch versagt, kann dies an einer Mitbeteiligung des labyrinthären Systems liegen |328|.

Elektroenzephalogramm (EEG)

Während Vergleichsstudien von EEG und Computertomogramm beim supratentoriellen Infarkt recht gute Übereinstimmung der Befunde erbrachte |67, 255|, liegt bei zerebellären Prozessen wenig Information vor. Zerebelläre Raumforderungen zeigen in 25 % Herdbefunde, meist homolateral temporal oder temporoakzipital, in 30 % leichte bis mäßige Allgemeinveränderungen |23, 380, 385|, frontale Deltarhythmen können auftreten |182|. Hirndruckzeichen bei normalen EEG weisen auf die hintere Schädelgrube hin |234, 302|; eine akute Ventrikelerweiterung geht mit Grundrhythmusverlangsamung einher |88, 153, 297, 385, 410|.

Hirnstammbeteiligungen bleiben meist stumm |134|, vor allem kaudal |299|.

Bei Kleinhirnblutungen mit Raumforderung fanden OTT et al. |312| bei 16 Patienten in 11 Fällen diffuse Verlangsamungen, in einem Fall eine linkstemporale Herdverlangsamung bei einer Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre, in 4 Fällen einen normalen Befund. LICHTENSTEIN |248| fand bei 2 Patienten kontralaterale temporale Verlangsamung, BRILLMAN |44| und JACOME |205| bei je einem Patienten diffuse Verlangsamung.

SYPERT und ALVORD |392| geben bei 4 von 6 pseudotumorösen Kleinhirninfarkten eine verlangsamte bifrontale Wellenaktivität an, bei zwei anderen schwach unspezifische Aktivitäten. Bei GERAUD et al. |145| hatten 11 von 14 Patienten mit ischämischer Raumforderung diffuse Anomalien, 3 zeigten einen normalen EEG-Befund.

DE REUCK und VAN DER EECKEN |91| zeichneten bei 3 Patienten mit hämorrhagischen raumfordernden Kleinhirninfarkten EEG's auf. Bei einem wachen Patienten war es normal, bei zwei stuporösen Patienten zeigte es generalisierte Delta- und Thetawellen ohne Herdhinweis.

GEORGE et al. |143| geben bei raumfordernden Infarkten diffuse Verlangsamungen an, ohne Zahlen zu nennen. MARQUARDSEN und HARVALD |267| fanden bei 4 Patienten mit Kleinhirninsulten in 2 Fällen einen anormalen EEG-Befund: ein Patient mit einer ausgedehnten Blutung hatte diffuse Verlangsamungen, ein anderer mit Ischämie der unteren Kleinhirnhemisphäre diffuse Verlangsamungen und einen Herdbefund kontralateral temporal.

Lumbalpunktion

Die Indikation zur Lumbalpunktion ist umstritten. Einige Autoren |95, 246, 304, 396| haben sich streng gegen eine Lumbalpunktion bei Verdacht auf akutem Kleinhirninsult mit Raumforderung gewandt. BRENNAN und BERGLAND |42| konnten keinen negativen Effekt auf die Überlebensrate bei Blutungen feststellen, verweisen aber darauf, daß bei 6 von 8 Patienten eine sofortige operative Entlastung vorgenommen wurde, und folgern, daß eine Lumbalpunktion nur vorgenommen werden sollte, wenn eine sofortige Operationsmöglichkeit besteht. Im Krankengut von OTT et al. |312| wiesen von 48 Patienten mit Lumbalpunktion 47 einen erhöhten Liquordruck auf. Zwei dieser Patienten, mit Drucken von 270 mm H_2O und 600 mm H_2O verstarben kurz nach der Punktion. Bei NORRIS et al. |304| kollabierte je ein Patient mit Infarkt und Blutung unmittelbar nach Punktion: in 3 Fällen mit tödlicher Tonsillenherniation war unmittelbar vorher in 2 Fällen eine Lumbalpunktion vorgenommen worden. Auch LABAUGE et al. |235| konnten einen tödlichen Ausgang einer Lum-

balpunktion nach Kleinhirnblutung beobachten.

Bei 11 Lumbalpunktionen bei raumfordernden Kleinhirninfarkten SYPERTs und ALVORDs |392| verschlechterte sich bei einem wachen Patienten akut der Zustand und der Patient verstarb innerhalb einer Stunde.

Bei 181 Lumbalpunktionen, die bei Patienten mit Kleinhirnblutungen vorgenommen wurden | 42, 44, 63, 104, 123, 131, 135, 186, 199, 248, 275, 277, 279, 312, 327, 338, 344, 419 | zeigten 87 % einen blutigen Liquor, 13 % hatten klaren Liquor. Von 90 Patienten mit bekanntem Liquordruck hatten 68 (76 %) einen erhöhten Druck, 22 (24 %) hatten normalen Druck (bis 180 mmH_2O).

Bei 41 Kleinhirninfarkten mit Raumforderung wurden Lumbalpunktionen vorgenommen |74, 100, 104, 107, 123, 124, 127, 145, 147, 154, 157, 191, 243, 245, 250, 282, 323, 392, 439|. Davon zeigten 47 % einen blutigen Befund (davon 21 % makroskopisch, 79 % mikroskopisch), 53 % waren klar. Der Druck war von 37 Patienten in 57 % der Fälle erhöht, in 43 % der Fälle normal, 34 % hatten erhöhten Proteingehalt, 34 % zeigten zelluläre Reaktionen.

Bei 6 Infarkten ohne Raumforderung |349, 354| wurden in allen Fällen normale Liquorwerte gefunden.

Angiographie

Das Karotisangiogramm kann indirekte Hinweise geben durch Nachweis einer Karotisstenose mit Stealphänomen |30, 276, 313, 345, 364|, Hydrozephalus |138| oder verlängerter Retention von Kontrastmittel bei retrograder Füllung der A. basilaris |282|.

Die Interpretation der Vertebralisangiographie ist bei der Vielzahl der Normvarianten |196, 305, 393| oft schwierig.

Angiographie bei Kleinhirnblutungen

Bei 52 Kleinhirnblutungen |42, 131, 186, 205, 235, 248, 252, 269, 275, 291, 304, 312, 343, 419| konnte mit Hilfe der Karotisangiographie in 25 Fällen ein Hydrocephalus nachgewiesen werden.

Mittels Vertebralisangiographie stellte sich in 71 Fällen 53 mal eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube dar, in 9 Fällen eine vaskuläre Malformation mit oder ohne Raumforderung als Blutungsquelle, 9 waren ohne pathologischen Befund.

NORRIS et al. |304| wandten die Angiographie eher bei jungen Patienten an, da die Wahrscheinlichkeit einer Gefäßmißbildung höher ist, und sie die Belastung besser vertragen. BRENNAN et al. |42| und ABUD-ORTEGA et al. |3| wiesen darauf hin, daß der Verlauf bei den Patienten mit Vertebralisangiographie schlechter war, als bei denen, die nicht angiographiert wurden, und raten von der Angiographie ab, wenn dies zu einer Operationsverzögerung führen sollte. Jedoch betonen ROSENBERG und KAUFMAN |343| die hohe Zahl falsch positiver klinischer Diagnosen, und daß die Indikation zur Operation nicht nur aufgrund der klinischen Diagnose gestellt werden sollte. BEWERMEYER et al. |34| und Ferguson et al. |115| beschreiben zwei Kleinhirnblutungen nach Angiographie.

Angiographie bei Kleinhirninfarkten

Über angiographische Befunde bei Infarkten ohne klinische Zeichen der Raumforderung berichten nur RUBENSTEIN et al. |349|: von 3 Vertebralisangiogrammen zeigte eines Zeichen der Raumforderung.

Bei Infarkten mit klinischen Zeichen der Raumforderung |74, 107, 145, 191, 246, 282, 348, 357, 392| zeigten von 38 Karotisangiogrammen 25 Hydrozephaluszeichen, 7 gaben bei retrograder Füllung Hinweise auf Zirkulationsstörungen in der hinteren Schädelgrube, 7 waren normal. Von 29 Vertebralisangiogrammen zeigten 20 Zeichen der Raumforderung, 10 eine Okklusion oder Stenose, 1 war normal.

Die Studie von HINSHAW et al. |184| wies bei allen 14 Patienten mit ischämischen Kleinhirninfarkten ein pathologisches Vertebralisangiogramm auf: 4 mal eine Raumforderung, 6 mal eine Stenose oder Okklusion einer A. vertebralis, 4 mal der A. basilaris, 5 mal der A. cerebelli inferior posterior, 1 mal der A. cerebelli inferior, 4 mal der A. cerebelli superior. Der hohe Anteil an Basilaris- oder Vertebralisstenosen wurde auch von anderen |24| beschrieben.

Zerebrale Szintigraphie

RUBENSTEIN et al. |349| und GUIANG und ELLINGTON |164| konnten bei 5 von 5 Patienten mit benignen Infarkten mittels Technetiumszintigraphie eine gesteigerte Aktivität der hinteren Schädelgrube nachweisen.

SAMSON et al. |353| erhielten mittels $Co.^{57}$-markiertem Bleomycin |317| bei 6 von 8 Patienten mit benignen Infarkten ein positives Szintigramm vom 18. bis 107. Tag, HORWITZ und LUDOLPH |191| am 4. Tag nach Insult mittels Szintigraphie (ohne Angabe) bei einem Patienten einen positiven Befund.
OTT et al. |312| erhielten bei zwei Kleinhirnblutungen einmal einen negativen Technetiumscan und einmal einen positiven Arsenscan, WEISBERG |420| bei 6 Blutungen 2 mal einen positiven Scan.

Weitere diagnostische Methoden

HENDERSHOT et al |177| geben zur differential-diagnostischen Abgrenzung von Kleinhirninfarkten "Central Auditory Battery Testing" an.

REEDER et al. |351| konnten bei einem Neugeborenen eine Kleinhirnblutung mit Hilfe von Ultraschall diagnostizieren.

Dopplersonographie

Die direkte Dopplersonographie ist die zur Zeit zuverlässigste Methode zur Diagnostik extrakranieller Gefäßveränderungen |94, 219, 337|. In der Literatur finden sich keine Angaben zu Dopplersonographie bei Kleinhirninsulten.

Positionen-Emissions-Tomographie (PET)

In der Abbildung pathologisch veränderter morphologischer Strukturen ist die Positionen-Emissions-Tomographie der Computertomographie unterlegen |174|. Mittels PET können jedoch regionale physiologisch-dynamische Vorgänge in einzelnen Hirnstrukturen dargestellt werden. HEISS et al. |175| zeigten, daß die Stoffwechselveränderung nach einem supratentoriellen ischämischen Insult immer auch morphologisch intakte Hirnanteile mitbetrifft, die durch die Unterbrechung zum Infarktbezirk funktionell inaktiviert sind. Die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre kann somit in ihrer Funktion stark beeinträchtigt sein, bei unauffälligem CT aber pathologischem PET |173|.

Kernspintomographie (NMR)

NMR erfaßt akute Hirninsulte mit größerer Sensitivität und Spezifität als herkömmliche Methoden |46|. Speziell in der hinteren Schädelgrube ist NMR dem CT überlegen, da keine Knochenartefakte auftreten |40| und auch der Schädelbasis anliegende Hirnstrukturen ohne Detailverlust dargestellt werden |436|. Hirnstamminfarkte können besser dargestellt werden als im CT, basisnahe Kleinhirninsulte artefaktfrei erfaßt werden |51|.

Vergleich diagnostischer Methoden

Computertomographie und Angiographie

Vom CT-Befund läßt sich nicht immer auf den Ort einer Stenose schließen |184, 223, 397|. 8 von 14 Patienten HINSHAWs et al. |184| mit Kleinhirninfarkten wiesen eine Stenose der A. vertebralis oder der A. basilaris auf und nur 6 eine fokale arterielle Läsion, die dem CT-Areal entsprach.

Computertomographie und Szintigraphie

SAMSON et al. |353| wies 6 von 8 Infarkten ohne Raumforderung mit Co^{57} markierten Bleomycin-Szintigraphie nach, in einem Fall bei unauffälligen Computertomogramm. Bei 2 Kleinhirninfarkten mit positiven CT war das Szintigramm jedoch falsch negativ.

CAMPBELL et al. |52| haben die Aussagekraft von jeweils einem Szintigramm und 2 Computertomogrammen bei 16 infratentoriellen Infarkten verglichen. In 7 Fällen waren alle 3 Scans negativ, in 1 Fall Szintigramm negativ und CT positiv, in 1 Fall Szintigramm positiv und CT negativ.

4. Analyse des eigenen Krankengutes

4.1. Material, Einteilung und Auswertung

Der Untersuchung liegen die Krankengeschichten von 159 Patienten zugrunde. Es handelt sich dabei um alle Patienten bei denen in den Jahren 1979 bis einschließlich Juni 1982 durch Computertomographie (CT) Kleinhirninfarkte, Kleinhirnblutungen oder Kleinhirninsultresiduen diagnostiziert wurden. Es wurden nur CT-Befunde verwertet, bei denen zweifelsfrei ein Kleinhirninsult bestand. (Mit "Insult" werden in dieser Arbeit Blutung oder Infarkt bezeichnet). Die CT-Aufnahmen wurden mit einem EMI-Ganzkörper-CT Typ 5005 aufgezeichnet, mit einer Scan-Zeit von 72 Sekunden und aneinandergrenzenden Schichtdicken von 13 mm (im Jahr 1979) und 10 mm (1980 bis Juni 1982).

Mit Hilfe der Computertomographie können Kleinhirninsulte mit hoher Sensitivität und Spezifität erfaßt werden |19, 258, 261|.

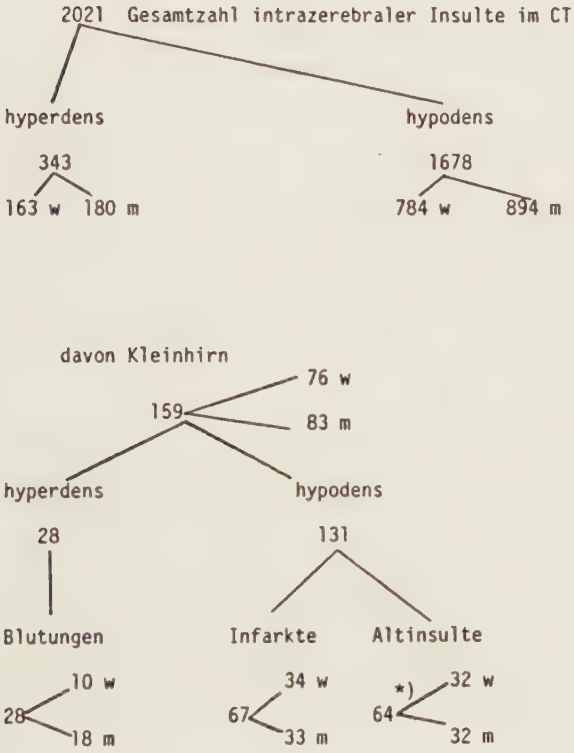
Die Abgrenzung zwischen Infarkt (hypodens) und Blutung (hyperdens) ist im Frühstadium problemlos (mit Ausnahme von Blutungen bei Anämie |213|). Blutungen durchlaufen etwa um den 15. bis 20. Tag nach Blutungsbeginn ein isodenses Stadium und sind später im Einzelfall nicht von einer Pseudozyste nach Hirninfarkt zu unterscheiden. Deshalb haben wir alte Insulte einer eigenen Gruppe "Altinsulte" zugeteilt.

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung

In den Jahren 1979 bis Juni 1982 wurden am Krankenhaus München-Harlaching 2422 CT-Aufnahmen von intrazerebralen Ischämien und Blutungen angefertigt. Davon waren 401 Wiederholungsuntersuchungen.
Von den 2021 Erstuntersuchungen wiesen 1678 (83 %) einen hypodensen CT-Befund auf, was einer Ischämie oder einem Insultresiduum entspricht. Darunter waren 784 (47 %) Frauen und 894 (53 %) Männer. Von 343 Patienten (17 % aller intrazerebralen Insulte) mit hyperdensem Befund, also Blutungen, waren 163 Frauen (48 %) und 180 Männer (52%).

Abb. 5 Häufigkeit und Geschlechtsverteilung



*) von den Altinsulten kann in 19 Fällen der Zeitpunkt des Insults nicht sicher bestimmt werden.

w = weiblich, m = männlich

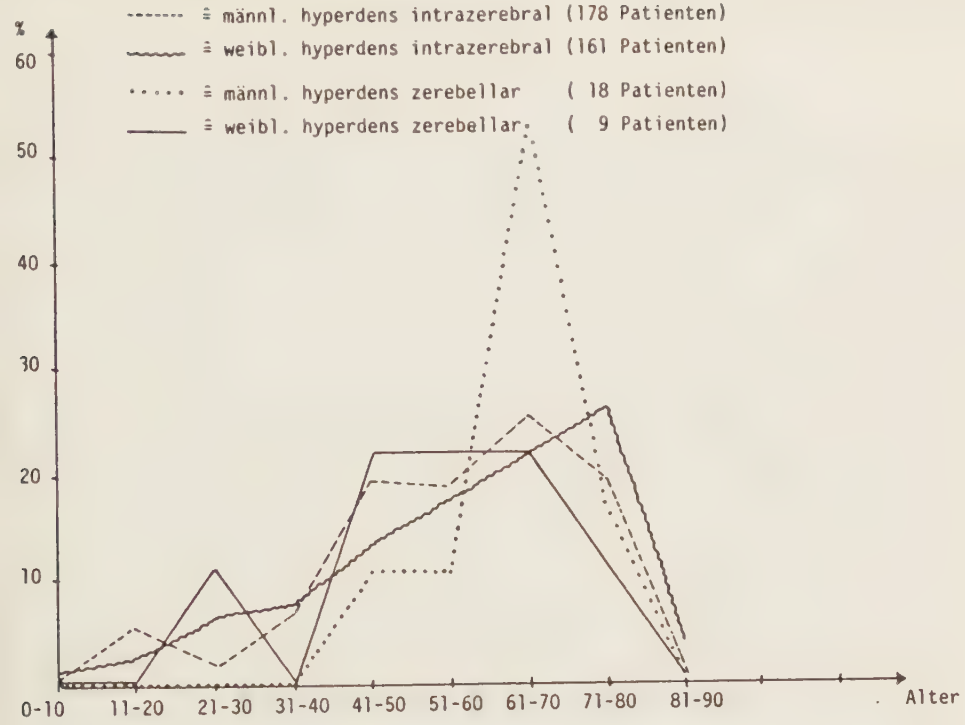
Unter den 2021 intrazerebralen Insulten waren 159 Kleinhirninsulte (7,9 %). Davon waren 28 hyperdens (17,6 % der Kleinhirninsulte, 8,2 % aller hyperdensen Befunde) und 131 hypodens (82,4 % der Kleinhirninsulte, 7,8 % aller hypodensen Befunde). Die 131 hypodensen Befunde teilten sich in 67 frische Ischämien und 64 Altinsulte auf.
Die Geschlechtsverteilung betrug bei den Blutungen 10 Frauen (36 %) zu 18 Männer (64 %), bei den Ischämien 34 Frauen (49 %) zu 33 Männern (51 %), bei den Altinsulten 32 Frauen (50 %) zu 32 Männern (50 %). Der Altersdurchschnitt (arithmetisches Mittel) zum Zeitpunkt der Computertomographie betrug bei allen 343 intrazerebralen Blutungen bei den Männern 55,6 Jahre, bei den Frauen 57,7 Jahre. Der Altersdurchschnitt der Männer mit Kleinhirnblutungen zur Zeit der Computertomographie war 64,7 Jahre, der der Frauen 60,0 Jahre. Da die Computertomographie jeweils im kurzen Abstand nach der Blutung erfolgte, entspricht dies dem Alter zur Zeit des Insultes.
Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt der Computertomographie betrug bei allen 1678 Patienten mit hypodensen CT-Befunden (Altinsulte und frische Ischämien) bei den Männern 63,9 Jahre, bei den Frauen 68,5 Jahre. Dies entspricht jedoch nicht unbedingt dem Alter zum Zeitpunkt des Insultes, da in die Berechnung auch Altinsulte mit eingehen. Der Altersdurchschnitt bei Männern mit hypodensen Kleinhirnbefund betrug 63,2 Jahre zum Zeitpunkt der CT-Aufnahme, bei den Frauen 67,2 Jahre.

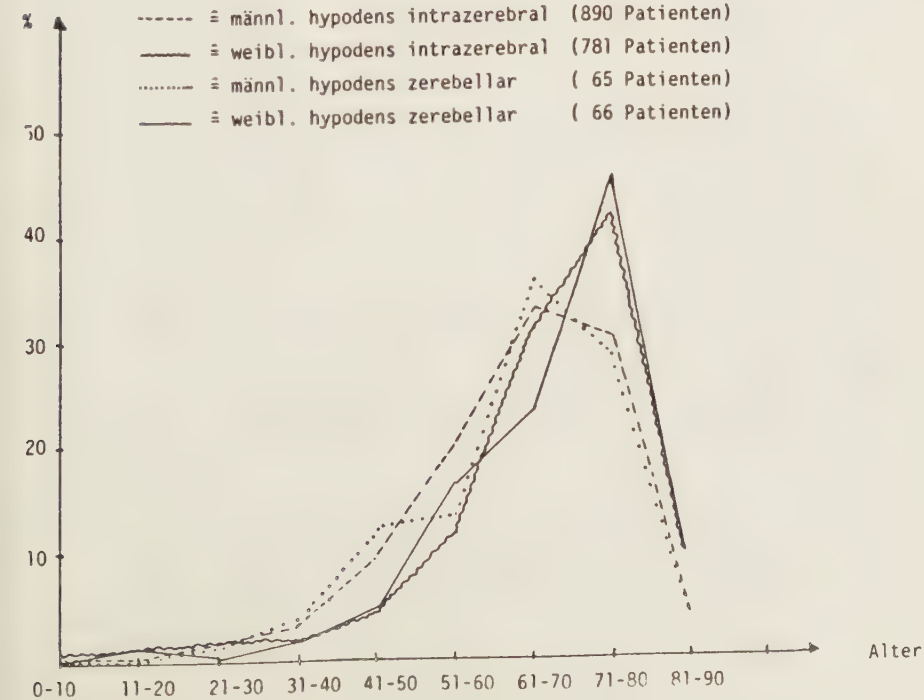
Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt des Kleinhirninsultes betrug bei den Männern mit Ischämien 62,2 Jahre, bei den Frauen mit Ischämien 66,6 Jahre, bei den Männern mit Altinsulten 62,8 Jahre, bei den Frauen mit Altinsulten 66,8 Jahre.
In allen Gruppen ereigneten sich die meisten Insulte im 7. und 8. Lebensjahrzehnt (Abbildung 6, Tabelle 9).

4.2.2. Risikofaktoren:

Als Laborwerte, Gewicht, EKG, Blutdruck wurden die ersten Werte nach Krankenhausaufnahme berücksichtigt.
Die 19 Patienten mit Altinsult nicht eindeutiger Klinik und unsicherem Zeitpunkt des Insults wurden nicht miteinbezogen.
Die Diskrepanz zu den Absolutzahlen (33 Frauen und 33 Männern mit Kleinhirnischämie, 22 Frauen und 21 Männer mit Kleinhirnaltinsulten, 10 Frauen und 17 Männer mit Kleinhirnblutungen) ist dadurch bedingt, daß nicht in allen Fällen ausreichende Daten in den Krankengeschichten

Abb. 6 Alter zum Zeitpunkt des CT's





Tab. 9 Alter zum Zeitpunkt des CT's

Alter in Jahren	Intrazerebral gesamt Hypodens		Intrazerebral gesamt Hyperdens		Kleinhirn Hypodens				Kleinhirn Hyperdens	
					Ischämien		Altinsulte			
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0 - 10	3	2	1	2	0	0	0	0	0	0
11 - 20	2	5	10	4	0	1	0	0	0	0
21 - 30	9	9	4	11	0	0	1	0	0	1
31 - 40	24	11	13	12	1	0	1	1	0	0
41 - 50	85	36	35	21	5	2	3	1	2	2
51 - 60	175	91	33	28	5	6	4	5	2	2
61 - 70	292	241	45	35	11	6	12	9	10	2
71 - 80	271	321	34	42	8	17	11	13	3	2
81 - 90	28	65	3	6	3	2	0	3	0	1
91 -100	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
unbekannt	4	3	2	2	0	0	0	0	1	0
Summe	894	784	180	163	33	34	32	32	18	10

Tab. 9a Alter zum Zeitpunkt des CT's (Prozentangaben)

Alter in Jahren	Intrazerebral gesamt Hypodens		Intrazerebral gesamt Hyperdens		Kleinhirn Hypodens Ischämien		Kleinhirn Hypodens Altinsulte		Kleinhirn Hyperdens	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0 - 10	0,3	0,3	0,6	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
11 - 20	0,2	0,6	5,6	2,5	0,0	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0
21 - 30	1,0	1,1	2,2	6,7	0,0	0,0	3,1	0,0	0,0	10,0
31 - 40	2,7	1,4	7,2	7,4	3,0	0,0	3,1	3,1	0,0	0,0
41 - 50	9,5	4,6	19,4	12,9	15,2	5,9	9,4	3,1	11,1	20,0
51 - 60	19,6	11,6	18,3	17,2	15,2	17,6	12,5	15,6	11,1	20,0
61 - 70	32,8	30,8	25,0	21,5	33,3	17,6	37,5	28,1	55,6	20,0
71 - 80	30,3	40,9	18,9	25,7	24,2	50,0	34,4	40,7	16,6	20,0
81 - 90	3,1	8,3	1,7	3,7	9,1	5,9	0,0	9,4	0,0	10,0
91 -100	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
unbekannt	0,4	0,4	1,1	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0	5,6	0,0
Summe	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

waren.

Die Einnahme von hormonellen Kontrazeptiva wurde berücksichtigt, wurde in den Krankengeschichten jedoch keinmal erwähnt.

Blutdruck

Systolischer und diastolischer Druck wurden getrennt betrachtet. Die Normbereiche sind 60 - 90 mmHg diastolisch und 105 - 140 mmHg systolisch. 91 - 95 mmHg diastolisch und 141 - 160 mmHg systolisch gelten als "border line" Hochdruck; Werte darüber als Bluthochdruck |11, 203, 427|.

Von 65 Infarktpatienten mit bekanntem diastolischen Blutdruck war der Druck in 39 Fällen im Normbereich, in 1 Fall im Grenzbereich, in 25 Fällen erhöht. Der systolische Druck von 64 Infarktpatienten lag in 19 Fällen im Normbereich, in 15 Fällen im Grenzbereich, in 19 Fällen war er erhöht, in 1 Fall trat ein Druck unter 105 mmHg auf. 3 mal wurde in der Krankengeschichte die Diagnose "labiler Hypertonus" verwendet.

Von 41 Altinfarktpatienten mit bekanntem diastolischen Druck war der Druck in 21 Fällen im Normbereich, in 2 Fällen im Grenzbereich, in 18 Fällen erhöht. Der systolische Druck von 42 Patienten lag in 12 Fällen im Normbereich, in 5 Fällen im Grenzbereich, in 25 Fällen war er erhöht. 6 mal wurde in der Krankengeschichte die Diagnose "labiler Hypertonus" verwendet.

Von 26 Blutungspatienten mit bekanntem diastolischen Druck war der Druck in 12 Fällen im Normbereich, keinmal im Grenzbereich, 12 mal erhöht und 2 mal unter 60 mmHg. Der systolische Druck von 27 Patienten war 6 mal im Normbereich, 5 mal im Grenzbereich, 14 mal erhöht, 2 mal unter 105 mmHg. In einem Fall wurde in der Krankengeschichte die Diagnose "labiler Hypertonus" benützt.

Tab.10 Risikofaktor diastolischer Blutdruck
m = männlich w = weiblich

mmHg	Infarkte w	m	gesamt	%	Altinsulte w	m	gesamt	%	Blutungen w	m	gesamt	%
60	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	2	8
60-90	22	17	39	60	10	11	21	51	4	8	12	46
91-95	1	-	1	2	-	2	2	5	-	-	-	-
96-105	3	9	12	18	5	1	6	15	-	3	3	12
105	7	6	13	20	5	7	12	29	4	5	9	34
	33	32	65	100	20	21	41	100	9	17	26	100

Tab.11 Risikofaktor systolischer Blutdruck
m = männlich w = weiblich

mmHg	Infarkte w	m	gesamt	%	Altinsulte w	m	gesamt	%	Blutungen w	m	gesamt	%
105	1	-	1	2	-	-	-	-	1	1	2	7
105-140	12	7	19	30	6	6	12	28	3	3	6	22
141-160	6	9	15	23	1	4	5	12	1	4	5	19
161-180	3	7	10	15	7	3	10	24	1	3	4	15
180	11	8	19	30	7	8	15	36	4	6	10	37
	33	31	64	100	21	21	42	100	10	17	27	100

Serumlipide

Für Patienten unter 20 Jahren sind die oberen Grenzwerte für Cholesterin 200 mg % und 140 mg% für Triglyzeride, für Patienten über 20 Jahren 240 mg% für Cholesterin und 200 mg% für Triglyzeride |203, 415|.

Bei 26 Frauen mit Kleinhirninfarkt waren Cholesterinwerte bekannt. In 10 Fällen waren die Werte erhöht, in 16 Fällen normal. Von 31 Männern mit bekanntem Cholesterinwert hatten 5 einen erhöhten Wert. Von 26 Frauen mit bekanntem Triglyzeridwerten hatten 2 einen erhöhten Wert, von 31 Männern 3.

Bei 21 Frauen mit Altinsulten waren Cholesterinwerte bekannt. In 8 Fällen waren die Werte erhöht. Von 19 Männern mit bekanntem Cholesterinwert hatten 4 einen erhöhten Wert. Von 20 Frauen mit bekanntem Triglyzeridwert hatten 7 einen erhöhten Wert, von 19 Männern 3.

Bei 7 Frauen mit Blutungen und bekanntem Cholesterinwert war er in 3 Fällen erhöht bei 11 Männern in 3 Fällen. Von 6 Frauen mit bekanntem Triglyzeridwert hatten 3 einen erhöhten Wert, von 11 Männern 2.

Übergewicht

Übergewicht wurde als mindestens 20 % über Idealgewicht definiert |203|, zur Ermittlung wurden Idealgewichtstabellen benützt |425|. Es konnten infolgedessen nur Patienten mit bekanntem Gewicht und bekannter Größe einbezogen werden.
Von 23 Frauen mit Ischämie waren 10 übergewichtig, von 16 Männern 6.

Von 15 Frauen mit Altinsulten waren 9 übergewichtig, von 10 Männern 3.

Von 4 Frauen mit Blutungen waren 3 übergewichtig, von 5 Männern 3.

Tab. 12 Risikofaktor Serumlipide

		Infarkte				Altinsulte				Blutungen			
		w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%
Cholesterin	erhöht	10	5	15	26	8	4	12	30	3	3	6	33
	nicht erhöht	16	26	42	74	13	15	28	70	4	8	12	67
Triglyzeride	erhöht	2	3	5	9	7	3	10	26	3	2	5	30
	nicht erhöht	24	28	52	91	13	16	29	74	3	9	12	70

Tab. 13 Risikofaktor Übergewicht

	Infakrte				Altinsulte				Blutungen			
	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%
Übergewicht	10	6	16	41	9	3	12	48	3	3	6	67
kein Übergewicht	13	10	23	59	6	7	13	52	1	2	3	33
unbekannt	10	17	27	-	7	11	18	-	6	12	18	-
Gesamt	33	33	66	-	22	21	43	-	10	17	27	-

Zigarettenrauchen

Nur Zigarettenraucher wurden berücksichtigt. Mengen über 20 Zigaretten pro Tag werden extra erwähnt.

Von 18 Frauen mit Kleinhirninfarkt bei denen Angaben zum Zigarettenkonsum gemacht wurden, rauchten 2, von 26 Männern 17, davon 4 mehr als 20 Zigaretten pro Tag.

Von 11 Frauen mit Altinsulten bei denen Angaben über den Zigarettenkonsum gemacht wurden, rauchten 2, von 15 Männern 5. Eine der beiden Raucherinnen und einer der 5 Raucher rauchten mehr als 20 Zigaretten pro Tag.

Von 4 Frauen mit Blutungen rauchte 1, von 4 Männern 2, davon einer mehr als 20 pro Tag.

Diabetes mellitus

Aufnahmekriterium war ein Nüchternzucker über 138 mg/100 ml |132, 203| oder die Diagnose Diabetes mellitus.

15 von 32 Frauen mit Kleinhirninfarkten hatten Diabetes mellitus, und 11 von 32 Männern.

Von 22 Frauen mit Altinsulten hatten 12 Diabetes, von 20 Männern 9.

2 von 7 Frauen mit Blutungen hatten Diabetes, und 3 von 13 Männern.

Hämatokrit

Als Normbereich gilt ein Hämatokritwert von 37 bis 47 % bei Frauen und von 42 bis 52 % bei Männern|132, 415|.

Tab. 14 Risikofaktor Zigarettenrauchen

	Infarkte				Altinsulte				Blutungen			
	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%
Raucher	2	17	19	43	2	5	7	27	1	2	3	38
Nichtraucher	16	9	25	57	9	10	19	73	3	2	5	62
unbekannt	15	7	22	-	11	6	17	-	6	13	19	-

Tab. 15 Risikofaktor Diabetes mellitus

	Infarkte				Altinsulte				Blutungen			
	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%
Diabetes	15	11	26	41	12	9	21	50	2	3	5	25
kein Diabetes	17	21	38	59	10	11	21	50	5	10	15	75
unbekannt	1	1	2	-	0	1	1	-	3	4	7	-

Tab. 16 Hämatokrit

	Infarkte				Altinsulte				Blutungen			
	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%	w	m	gesamt	%
erhöht	9	3	12	19	4	1	5	13	0	2	2	9
normal	20	20	40	63	11	12	23	57	7	7	14	64
erniedrigt	2	9	11	18	5	7	12	30	2	4	6	27
unbekannt	2	1	3	-	2	1	3	-	1	4	5	-

Von 31 Frauen mit Kleinhirninfarkten und bekanntem Hämatokritwert waren 20 im Normbereich, 9 darüber und 2 darunter. Von 32 Männern hatten 20 einen normalen Wert, 3 einen erhöhten, 9 einen erniedrigten.

Von 20 Frauen mit Altinsulten waren 11 im Normbereich, 4 darüber, 5 darunter. Von 20 Männern waren 12 im Normbereich, 1 darüber, 7 darunter.

Von 9 Frauen mit Kleinhirnblutungen waren 7 im Normbereich, 2 darunter. Von 13 Männern hatten 7 einen normalen Hämatokritwert, 2 einen erhöhten, 4 einen erniedrigten.

Gerinnungsstatus

Bei 8 Frauen mit Kleinhirnblutung war der Quickwert bekannt. In 6 Fällen war er normal (70-100 %) in 1 Fall lag er zwischen 25 und 70 %, in einem Fall, bei Cumarintherapie, unter 25 %. Von 16 Männern mit Kleinhirnblutung hatten 10 einen Normalwert (70-100 %), 2 einen Wert zwischen 25 und 70 %, 4 waren unter 25 % bei Cumarintherapie. Alle 5 Patienten mit Quickwerten unter 25 % verstarben.

Kreislauferkrankungen

Berücksichtigt wurden Kreislauferkrankungen die vor dem Kleinhirninsult auftraten, mit Ausnahme von Bluthochdruck.

Bei 42 von 66 Patienten mit Kleinhirnischämien waren Kreislauferkrankungen bekannt (64 %). Davon hatten 4 Patienten Polyglobulie, Leukämie oder einen pathologischen Gerinnungsstatus, 10 hatten Erkrankungen von Arterien oder Venen, 6 extrakranielle arterielle Embolien oder Thrombosen. 18 einen Myokardinfarkt oder koronare Herzkrankheit, 19 Arrhythmien, 10 Herzinsuffizienz, 6 andere Herzerkrankungen.

Von 43 Altinsultpatienten hatten 28 Kreislauferkrankungen (65 %). Davon hatten 4 Patienten Polyglobulie, Leukämie oder einen pathologi-

schen Gerinnungsstatus, 6 Erkrankungen von Venen oder Arterien, 3 extrakranielle arterielle Embolien oder Thrombosen, 14 Myokardinfarkt oder koronare Herzerkrankung, 7 Arrhythmien, 5 Herzinsuffizienz, 2 andere Herzerkrankungen.

Von 27 Blutungspatienten hatten 10 Kreislauferkrankungen (37 %). Davon hatten 3 Polyglobulie, Leukämie oder einen pathologischen Gerinnungsstatus, 3 Erkrankungen von Arterien und Venen, 2 extrakranielle arterielle Embolien und Thrombosen, 4 Myokardinfarkt oder koronare Herzerkrankung, 1 Arrhythmie, keiner Herzinsuffizienz oder andere Herzerkrankungen.

Elektrokardiogramm:

Einbezogen sind nur EKGs unmittelbar nach dem Kleinhirninsult.

Von 61 EKGs bei Kleinhirninfarkten waren 37 auffällig (59 %). 9 wiesen Infarktzeichen oder Zeichen einer koronaren Herzerkrankung auf, 7 Vorhofflimmern, 5 Bradykardie, 12 sonstige Arrhythmien, 3 Linksherzhypertrophie, 6 unspezifische ST-T-Wellen-Veränderungen.

Von den 41 EKGs bei Altinsulten waren 27 anfällig (66 %). 8 wiesen Infarktzeichen oder Zeichen einer koronaren Herzerkrankung auf, 6 Vorhofflimmern, 2 Bradykardie, 16 sonstige Arrhythmien, 3 Linksherzhypertrophie und 7 unspezifische ST-T-Wellen-Veränderungen.

Von 20 EKGs bei Kleinhirnblutungen waren 8 auffällig (40 %). 5 hatten Zeichen eines Infarktes oder einer koronaren Herzerkrankung, 1 Vorhofflimmern, 1 Bradykardie, 2 sonstige Arrhythmen, 3 Linksherzhypertrophie, 1 unspezifische ST-T-Wellen-Veränderungen.

Tab. 17 Risikofaktor Kreislaufkrankheiten

	Ischämien		Altinsulte		Blutungen		Gesamt	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Gesamtzahl	66	(*)	43	(*)	27	(*)	136	(*)
davon Betroffene	42	64%	28	65%	10	37%	80	59%
Polyglobulie, Leukämie, patholog. Gerinnungsstatus	4	10%	4	14%	3	30%	10	13%
Erkrankungen von Arterien + Venen	10	24%	6	21%	3	30%	19	24%
extrakranielle arterielle Embolien und Thrombosen	6	14%	3	11%	2	20%	14	18%
Herzinfarkt/KHE	18	43%	14	50%	4	40%	36	45%
Arrhythmien	19	45%	7	25%	1	10%	27	34%
Herzinsuffizienz	10	24%	5	18%	0	0%	15	19%
andere Herzerkrank.	6	14%	2	7%	0	0%	8	10%

(*) Nur diese Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Patienten. Alle anderen Prozentzahlen beziehen sich auf die Zahl der betroffenen Patienten.

Tab. 18 Elektrokardiogramm

	Ischämien Zahl	%	Altinsulte Zahl	%	Blutungen Zahl	%	Gesamt Zahl	%
Gesamt	66		43		27		136	
kein EKG	5		2		7		14	
EKG unauffällig	25	41%(*)	14	34%(*)	12	60%(*)	50	41%(*)
EKG auffällig	37	59%(*)	27	66%(*)	8	40%(*)	72	59%(*)
KHE/Infarktzeichen	9	24%	8	39%	5	63%	22	31%
Vorhofflimmern	7	19%	6	22%	1	13%	14	19%
Bradykardie	5	14%	2	7%	1	13%	8	11%
sonstige Arrhythmien	12	32%	16	60%	2	25%	30	42%
Linksherzhypertrophie	3	8%	3	11%	3	38%	9	13%
unspez. ST-T-Wellen	6	16%	7	26%	1	13%	14	19%

(*) Nur diese Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der EKG's. Alle anderen Prozentzahlen sind auf die auffälligen EKG's bezogen. Altinsulte

4.2.3. Prodrome

Altinsulte bei denen der Insultzeitpunkt nicht sicher feststand, wurden nicht berücksichtigt. Symptome die Stunden vor Insult auftraten, wurden nicht berücksichtigt, wegen ihrer schwierigen Abtrennung vom eigentlichen Insult. Bei Kleinhirnischämien wurde so weit wie möglich eine Differenzierung zwischen Erstsymptome mit freiem Intervall und Prodromen vorgenommen. Übelkeit wurde nicht berücksichtigt, da zu unspezifisch.

Bei 19 (54 %) von 35 Patienten mit isolierten Kleinhirnischämien traten Prodrome auf. Davon in 10 Fällen mehrfach; in 10 Fällen lagen die Prodrome Jahre zurück, in 7 Fällen Wochen oder Monate, in 2 Fällen Tage. Als häufigste Symptome wurden Kopfschmerz und Schwindel (je 7 mal) angegeben. In einem Fall hatte sich ein Apoplex innerhalb des vorhergehenden Jahres vor Kleinhirninfarkt ereignet.

Bei 12 (39 %) von 31 Patienten mit Kleinhirninfarkten und weiteren Läsionen im CT-Befund traten Prodrome auf. Davon in 4 Fällen mehrfach; in 3 Fällen lagen die Prodrome Jahre zurück, in 6 Fällen Wochen oder Monate, in 2 Fällen Tage. Als häufigstes Symptom wurde Schwindel in 7 Fällen angegeben. In 3 Fällen wurde ein früherer Apoplex angegeben. Diesen 3 anamnestisch angegebenen Fällen von früherer Apoplexie stehen jedoch 14 CT-Befunde von alten Läsionen gegenüber, die unter den 31 CT-Befunden dieser Gruppe gefunden wurden.

Bei 2 (22 %) von 9 Patienten mit isolierten Altinsulten im Kleinhirn traten Prodrome auf, davon in 1 Fall mehrfach, in einem Fall lagen die Prodrome Jahre zurück, in einem Fall Wochen und Monate. In keinem Fall hatte sich ein früher Apoplex vorher ereignet.

Bei 19 (56 %) von 34 Patienten mit Kleinhirnaltinsulten und weiteren Läsionen im CT-Befund traten Prodrome auf, davon in 5 Fällen mehrfach, in 5 Fällen lagen die Prodrome Jahre zurück, in 7 Fällen Wochen und Monate, in 1 Fall Tage. Als häufigstes Symptom wurde Schwindel in 7 Fällen angegeben. In 8 Fällen hatte sich vor dem Kleinhirninsult

Tab. 19 Prodrome

	Ischämie				Altinsulte				Blutung		Gesamt	
	nur Kleinhirn		KH+anderes Areal		nur Kleinhirn		KH+anderes Areal					
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Patienten	35		31		9		34		27		134	
Prodrome	19	100	12	100	2	100	19	100	5	100	57	100
Jahre	10	53	3	25	1	50	5	26	1	20	20	35
Wochen/Monate	7	37	6	50	1	50	7	37	2	40	22	39
Tage	2	11	2	17	-	-	1	5	1	20	6	11
mehrfach	10	53	4	34	1	50	5	26	-	-	20	35
Kopfschmerz	7	37	4	34	-	-	1	5	1	20	13	23
Schwindel	7	37	7	58	-	-	7	37	2	40	23	40
Gleichgew./Koordination	3	16	2	17	1	50	2	11	1	20	9	16
Somnolenz/ Verwirrtheit	1	5	-	-	-	-	2	11	-	-	3	5
Sprach/Sprechstörung	-	-	1	8	-	-	2	11	-	-	3	5
Sehstörung	1	5	3	25	-	-	2	11	-	-	6	11
Schluckstörung	-	-	-	-	-	-	1	5	-	-	1	2
Hörstörung	4	21	1	8	-	-	1	5	-	-	6	11
Anfälle	2	11	-	-	-	-	-	-	-		2	4
Motor.Störung	-	-	1	8	1	50	1	5	-		3	5
Sensib.-Störung	-	-	1	8	1	50	1	5	-		3	5
Apoplex* < 1 Jahr	1		1		-		3		-		5	
Apoplex* 1-5 Jahre	-		1		-		5		-		6	
Apoplex* > 5 Jahre	-		1		-		-		1		2	
mehrfach	-		-		-		-		-		1	

* frühere Apoplexien

anamnestisch ein weiterer Apoplex ereignet. Da bei alten CT-Befunden eine zeitliche Differenzierung zwischen zwei Läsionen nicht sicher möglich ist, ist eine Gegenüberstellung von anamnestischen Angaben und CT-Befunden nicht möglich.

Von 27 Patienten mit Kleinhirnblutungen gaben 5 (19 %) Prodrome an. Berücksichtigt man, daß in 4 Fällen mit foudroyantem Beginn eine Patientenanamnese nicht möglich war, so liegt der Prozentsatz bei 31 %. Einer hatte einen früheren Apoplex, einer Prodrome Jahre vor dem Insult, zwei Wochen oder Monate vorher, einer Tage zuvor. Schwindel wurde zweimal angegeben, Koordinationsstörungen und Kopfschmerz je einmal.

Insgesamt gaben 134 Patienten mit Kleinhirninsulten in 57 Fällen (43 %) Prodrome an, davon 20 mal mehrfach. Die Prodrome ereigneten sich in 20 Fällen Jahre vor Insult, in 22 Fällen Wochen oder Monate, in 6 Fällen Tage. Am häufigsten wurde Schwindel angegeben (23 Fälle). In 14 Fällen hatte sich anamnestisch vor dem Kleinhirninsult ein früherer Insult ereignet.

4.2.4. Klinisches Bild

Beginn der Symptome:

Es wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen die Tätigkeit angegeben war, da die alleinige Tageszeitangabe nichts über das Aktivitätsniveau aussagt.

Von 33 Patienten mit Kleinhirnischämien hatten 13 Patienten den Beginn der Symptomatik in Ruhe. Davon 10 beim Aufwachen nachts oder morgens, einer nach dem Sonnenbad, einer vor dem Fernseher und einer beim Aufwachen aus einer Narkose; 20 Patienten hatten einen höheren Aktivitätszustand. Davon befanden sich 6 morgens im Badezimmer, 4 übten anstrengende Arbeit aus, 10 übten ihre normale Alltagstätigkeit aus.

Nur bei einem Altinsult konnte die genaue Zeit und Tätigkeit angegeben werden: der Beginn der Symptome war morgens beim Aufwachen.

Bei 11 Blutungen begann die Symptomatik mit einem Sturz beim Radfahren, morgens im Bad, nach Aufwachen aus einer Narkose, morgens beim Frühstück, nachmittags beim Spazierengehen, vormittags beim Arbeiten, abends auf der Straße, morgens im Bad, mittags beim Kochen, morgens bei körperlicher Anstrengung, morgens im Badezimmer.

Verlauf

Kleinhirninfarkte

Im Gegensatz zur Befundbeschreibung, bei der nur isolierte Kleinhirninsulte berücksichtigt werden, werden hier auch frische Kleinhirninsulte mit alter Zweitläsion einbezogen, da der Patient nur die neu auftretenden Symptome beschreibt, während der Arzt bei der Befundung nicht sicher weiß, welche klinischen Zeichen schon vor dem Kleinhirninsult bestanden.

Von diesen 49 Kleinhirninfarkten wiesen 48 einen akuten Beginn der Symptomatik auf, in einem Fall blieb der Beginn unklar. 22 mal (46%) traten zu Beginn die Symptome einer Hirnstammbeteiligung auf; in allen Fällen ohne sicheren Anhalt im CT.

Im Verlauf sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: in 37 Fällen entwickelte sich nach der ursprünglichen akuten Phase keine weitere Symptomatik, keiner war komatös. Einer dieser Patienten verstarb nach 27 Tagen an einer zentralen Atemlähmung, ohne sich zwischenzeitlich gebessert zu haben. Von den 36 überlebenden Patienten wurden zwei in unverändertem Zustand entlassen (auf eigenem Wunsch vorzeitig), 17 in gebessertem Zustand, aber noch mit Restsymptomatik, und 17 Patienten waren beschwerdefrei und ohne Restsymptomatik. Die Krankenhausaufenthaltsdauer betrug für die Überlebenden zwischen 6 und 67 Tagen mit einem arithmetischen Mittel von 29 Tagen. Keiner wurde operiert. In 12 Fällen

trat nach einem akuten Beginn ein ruhiges Intervall von 1 bis 2 Tagen auf, in dem sich keine Verschlechterung des Zustandes ergab. Nach diesem Intervall stellten sich innerhalb Stunden Zeichen der Raumforderung ein. 3 Patienten wurden somnolent, 5 komatös. Bei 3 Patienten trat eine erstmalige oder verstärkte Beteiligung von Hirnnerven auf, 7 zeigten stärkere Hirnstammkompressionszeichen. 4 Patienten wurden Shunt-operiert, davon verstarb einer 36 Tage nach der Operation an einer intestinalen Blutung ohne daß erneute Hirndruckzeichen auftraten. Drei weitere Patienten verstarben 5,8 und 20 Tage nach Beginn der Symptome ohne Operation. Von den überlebenden Patienten wurden 7 gebessert, aber mit Restsymptomen entlassen (davon 2 operiert), 2 waren beschwerdefrei (davon 1 operiert). Alle 4 verstorbenen Patienten waren nach dem symptomfreien Intervall komatös (einer davon war zwischenzeitlich wieder bewußtseinsklar), ein fünfter komatöser Patient wurde nach 18 Tagen gebessert entlassen. Die Krankenhausaufenthaltsdauer betrug ohne die Verstorbenen zwischen 7 und 57 Tage, mit einem arithmetischen Mittel von 28 Tagen.

Kleinhirnaltinsulte

Für den Verlauf der Altinsulte wurden nur isolierte Kleinhirninsulte berücksichtigt, deren Verlauf gut dokumentiert war. Eine Aufteilung wie bei den frischen Infarkten ist nicht möglich, da nicht unterschieden werden kann, ob die Läsionen außerhalb des Kleinhirns gleichalt oder älter sind.

Alle 4 Altinsulte hatten einen akuten Beginn, davon zwei mit Hirnstammsymptomatik, ohne Hirnstammbeteiligung im CT. Alle 4 Insulte verliefen ohne eine zweite Phase und waren nicht progredient. Alle 4 Patienten wurden nach einer Krankenhausdauer zwischen 7 und 141 Tagen (arithmetisches Mittel 58 Tage) gebessert, jedoch nicht beschwerdefrei entlassen.

Kleinhirnblutungen

Von 27 Patienten mit Kleinhirnblutungen hatten 11 einen foudroyanten Beginn mit Bewußtseinseintrübung in Minuten, 11 einen akuten Beginn mit plötzlich einsetzenden Symptomen wie Schwindel oder Kopfschmerz, 4 einen subakuten Beginn bei dem kein genauer Beginn der Symptome angegeben werden konnte, bei einem Patienten blieb der Beginn unklar.

Von den 16 Patienten mit nichtfoudroyanten Beginn zeigten nur 4 Patienten keine Progredienz. Bei zwei dieser 4 Patienten trat jedoch nach 14 und 18 Tagen eine akute Verschlechterung ein; bei einem bedingt durch eine erneute Bluthochdruckkrise, beim anderen mit Beginn einer low-dose Heparintherapie. Die anderen 12 Patienten zeigten eine Progredienz von Stunden bis zu 6 Tagen. Bei keinem der progredienten Fälle war ein freies Intervall zu beobachten.

10 der 11 Patienten mit foudroyantem Beginn verstarben innerhalb 1 bis 8 Tagen (arithmet. Mittel: 3, 4 Tage), eine Patientin hatte bei Verlegung nach 98 Tagen eine Tetraplegie.

Der Ausgang bei Patienten mit subakutem und akutem Beginn hing nicht von der Dauer der Progredienz ab, sondern von deren Geschwindigkeit ab. Alle 5 komatösen Patienten waren in den ersten 72 Stunden komatös geworden und verstarben zwischen 2 und 9 Tagen (arithmet. Mittel: 5, 8 Tage). Zwei der 6 verstorbenen Patienten mit nichtfoudroyanten Beginn wurden nicht innerhalb der ersten 72 Stunden komatös: einer wurde am 3. Tag im somnolenten Zustand operiert, der andere starb am 17. Tag nach einer erneuten Bluthochdruckkrise. Von den insgesamt 16 komatösen Patienten mit Kleinhirnblutungen (11 foudroyante und 6 nichtfoudroyante) überlebte nur eine Patientin mit Tetraplegie.

Die zehn überlebenden Patienten wurden innerhalb 21 bis 98 Tage (arithmetisches Mittel 48,1 Tage) entlassen, davon eine unverändert (Tetraplegie), 8 gebessert aber mit Restsymptomatik, 1 beschwerdefrei.

Tab. 20 Prognose für Patienten mit isoliertem Kleinhirninfarkt CT aufgeteilt nach dem Kriterium klinisch initiale Hirnstammbeteiligung.

	ohne Hirnstammbeteiligung		mit Hirnstammbeteiligung	
++	11	52 %	5	39 %
+	8	38 %	4	31 %
0	0	0 %	2	15 %
verstorben	2	10 %	2	15 %
total	21	100 %	13	100 %

++ ≙ beschwerdefrei entlassen
+ ≙ gebessert, aber leichte Restsymptome
0 ≙ unverändert bei Entlassung

Bei einem Patienten war es unklar, ob der Hirnstamm initial beteiligt war.

Tab. 21 Abhängigkeit der Prognose von der Phase

	Kleinhirninfarkte						Kleinhirnblutungen					
Phase	I		II		III		I		II		III	
++	14	56%	0	0%	1 (*)	20%	0	0%	1	11%	0	0%
+	8	32%	5	100%	0	0%	2	100%	6	67%	0	0%
0	2	8%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1 (***)	6%
verstorben	1	4%	0	0%	4	80%	0	0%	2 (**)	22%	15	94%
total	25	100%	5	100%	5	100%	2	100%	9	100%	16	100%

(*) wurde operiert

(**) ein Patient postoperativ verstorben, ein Patient am Zweitereignis verstorben

(***) Tetraplegie

++ ≙ beschwerdefrei entlassen

\+ ≙ gebessert, aber leichte Restsymptomatik

0 ≙ unverändert entlassen

Symptome und klinische Befunde

Bei Ischämien und Altinsulten wurden alle Befunde bei denen außerhalb des Kleinhirns noch andere Läsionen zu verzeichnen waren, getrennt aufgeführt. Da bei den Blutungen nur in zwei Fällen im CT eine minimale supratentorielle Läsion auftrat, wurde keine eigene Gruppe gebildet. Von der Beschreibung von Schwindelcharakter, Fallneigung und Nystagmusrichtung wurden Patienten mit Hörstörungen ausgenommen, wegen der Möglichkeit einer gleichzeitigen peripher-vestibulären Störung. Die Kleinhirnzeichenprozentzahlen beziehen sich nur auf die kooperativen Patienten.

Symptome

Nur die Symptome zu Beginn des Insultes wurden berücksichtigt. Bei den Blutungen wurde für 9 der 11 Patienten mit foudroyanten Beginn eine Sondergruppe gebildet, da bei ihnen der Beginn so akut war, daß bei Krankenhausaufnahme keine Symptome geschildert werdern konnten.

Symptome bei Kleinhirninfarkten

Von 35 Patienten mit isolierter Kleinhirnischämie hatten 26 (74,3%) Schwindel. In 18 Fällen wurde eine genauere Beschreibung angegeben: 12 (66,6%) gaben Drehschwindel an, 3 (16,7%) Schwankschwindel, 3 (16,7%) ungerichteten Schwindel; in keinem Fall wurde Liftschwindel genannt. Bei 2 der 12 Patienten mit Drehschwindel erfolgten Angaben zur Drehrichtung: bei beiden war die Drehrichtung zur Läsionsseite.

In 9 Fällen wurde eine Aussage über Lage- oder Lagerungsabhängigkeit gemacht - in allen 9 Fällen war die Schwindelsymptomatik im Liegen besser oder verschwunden, beim Aufrichten und Kopfbewegungen verstärkt. In 2 Fällen wurde der zeitliche Ablauf beschrieben - ein Patient gab Dauerschwindel, einer Attackenschwindel an.

20 der 35 Patienten hatten Kopfschmerzen (57,1 %). In 9 Fällen wurde Angaben zum Ort gemacht: 6 (66,7 %) hatten okkzipitalen Kopfschmerz, 2 (22,2 %) frontalen Kopfschmerz, in einem Fall (11,1 %) war er diffus. In 7 Fällen wurden Angaben zur Seitenbetonung gemacht - keinmal war er beidseitig. 7 mal einseitig, davon 6 mal auf der Seite des Insults, einmal auf der Gegenseite. In 1 Fall wurde der zeitliche Ablauf beschrieben - als Dauerschmerz.

26 von 35 Patienten gaben vegetative Begleitreaktion an (74,3 %) davon 26 (89,7 %) Erbrechen oder Übelkeit, 4 (13,8 %) Diarrhoe und 6 (20,7 %) Schweißausbruch.

22 der 35 Patienten hatten Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen (62,9 %), davon 18 (81,8 %) Gangunsicherheit, 9 (40,9 %) gerichtete Fallneigung, 6 (27,3 %) gaben einen Sturz an. Die Richtung der Fallneigung wurde in 7 Fällen angegeben: 6 mal war die Fallrichtung zur Seite der Läsion, einmal zur Gegenseite.

In 9 von 35 Fällen (25,7 %) trat zu Beginn eine Bewußtseinsstörung auf - 8 mal Somnolenz oder Verwirrtheit, einmal kurzer Bewußtseinsverlust.

In 6 Fällen trat eine Sprach- oder Sprechstörung auf (17,1 %), einmal eine Schluckstörung (2,9 %), 14 mal Sehstörungen (40,0 %) - in 10 Fällen Doppelbilder, in 3 Fällen verschwommenes Sehen.

5 Patienten (14,3 %) berichteten über Hörstörungen, davon dreimal Hörminderung, zweimal Geräusche.

Sensibilitätsstörungen traten in 3 Fällen auf (8,6 %) - zweimal Mißempfindungen, einmal eine Minderung der Oberflächensensibilität.

Von 31 Fällen bei denen im CT neben der Kleinhirnischämie eine andere Läsion zu sehen war, trat in 18 Fällen Schwindel auf (58,1 %); davon wurde in 11 Fällen Angaben zum Typ gemacht: 7 mal Drehschwindel, 3 mal Schwankschwindel, einmal umgerichtet, keinmal Liftschwindel.

In zwei Fällen wurde die Richtung des Drehschwindels angegeben - beidemale zur Seite der Läsion. In 5 Fällen wurden Angaben zur Lage- und Lagerungsabhängigkeit gemacht. - In allen fünf Fällen war der Schwindel im Liegen verschwunden oder gebessert, bei Aufrichten und Kopfbewegungen verstärkt. Dreimal wurde Dauerschwindel, dreimal Attackenschwindel angegeben.

In 13 von 31 Fällen trat Kopfschmerz auf (41,9 %). 8 mal wurden Angaben zum Ort gemacht - 4 mal okkzipital und 4 mal frontal; in 5 Fällen Angaben zur Seitenbetonung - keinmal beidseitig und fünfmal einseitig, in 3 Fällen war die Seite angegeben - einmal war der Schmerz auf der Läsionsseite, zweimal auf der Gegenseite. In zwei Fällen wurde die Dauer angegeben - zweimal Dauerschmerz, keinmal Attackenschmerz.

Vegetative Begleitreaktionen wurden in 16 Fällen berichtet (51,6%), 16 mal Erbrechen und Übelkeit, keinmal Durchfall, dreimal Schweißausbruch.

Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen traten zwanzigmal auf (64,5 %), davon 17 mal Gangunsicherheit, 6 mal Stürze, 6 mal gerichtete Fallneigung - dreimal zur Läsionsseite, dreimal zur Gegenseite.

In 10 Fällen trat eine Bewußtseinsstörung auf (32,3 %), 7 mal Somnolenz, einmal kurze Bewußtlosigkeit, 4 mal längerer Bewußtseinsverlust. Sprach- oder Sprechstörungen wurde 11 mal angegeben (35,9 %), keinmal Schluckstörungen, 14 mal Sehstörungen (45,2 %), davon 5 mal Doppelbilder, 4 mal verschwommenes Sehen. Zweimal traten Hörstörungen auf (6,5 %), dreimal Sensibilitätsstörungen.

Symptome bei Kleinhirnaltinsulten

Von den Altinsulten betrafen 9 isoliert das Kleinhirn. 4 dieser Patienten (44,4 %) gaben Schwindel an, davon 3 Drehschwindel, einer Schwankschwindel, keiner Liftschwindel, keiner ungerichteten Schwindel. In einem Fall wurde die Richtung des Drehschwindels angegeben

- zur Seite der Läsion. Einmal wurden Angaben über Lage- oder Lagerungsabhängigkeit gemacht - der Schwindel war im Liegen verschwunden, bei Aufrichten verstärkt. Zweimal trat Attackenschwindel auf.

2 von 9 Patienten gaben Kopfschmerzen an (22,2 %), davon einer okzipital. Keinmal wurden Angaben zur Dauer oder Seitenbetonung gemacht.

4 der 9 Patienten hatten vegetative Begleitreaktionen (44,4 %) - alle 4 Patienten hatten Erbrechen und Übelkeit. 8 mal traten Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen auf (88,9 %), davon 8 mal Gangunsicherheit, 1 Sturz, 4 mal gerichtete Fallneigung, dreimal war die Richtung angegeben - 1 mal nach hinten, zweimal zur Läsionsseite.

In keinem Fall wurde eine Bewußtseinsstörung angegeben, in drei Fällen trat eine Sprach- oder Sprechstörung auf (33,3 %), keinmal Schluckstörung, 3 mal Sehstörungen (33,3) und 2 mal (22,2 %) Sensibilitätsstörungen.

Bei 34 Altinsulten waren neben den Kleinhirnläsionen noch weitere Läsionen im CT zu sehen. 29 dieser 34 Patienten berichteten über Schwindel (85,3 %). In 10 Fällen wurden Angaben zum Schwindeltyp gemacht - 6 hatten Drehschwindel, 4 Schwankschwindel, keiner Liftschwindel oder ungerichteten Schwindel, keinmal wurden Richtungsangaben zum Drehschwindel gemacht. In zwei Fällen wurden Angaben zur Lage- und Lagerungsabhängigkeit gemacht - bei beiden war der Schwindel im Liegen verschwunden, bei Aufrichten und Kopfdrehung verstärkt. In 6 Fällen wurde die Schwindeldauer angegeben - 5 hatten Attackenschwindel, einer Dauerschwindel. 13 Patienten (38,2 %) hatten Kopfschmerzen, davon einer okkzipital, 3 frontal, einer diffus. In einem Fall wurde eine Seitenangabe gemacht - der Schmerz war auf der Gegenseite der Läsion. Zur Dauer liegen keine Beschreibungen vor. 13 Patienten (38,2 %) hatten vegetative Begleitreaktionen, davon 11 Erbrechen und Übelkeit, je einer Diarrhoe und Schweißausbruch. 18 Patienten hatten Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen (52,9 %), davon 14 Gangunsicherheit, 6 gerichtete Fallneigung, 3 Stürze. Bei 4 Patienten war die Fallrichtung zur Läsionsseite, bei 2 anderen Patienten

mit gleichzeitiger akuter Hörstörung war die Fallneigung einmal zur Gegenseite, einmal nach hinten. 11 mal trat eine Bewußtseinsstörung auf (32,3 %), davon 6 mal Somnolenz oder Verwirrtheit, 5 mal kurzer Bewußtseinsverlust. 14 Patienten (41,2 %) hatten Sprach- oder Sprechstörungen, 3 (8,8 %) Schluckstörungen, 11 (32,4 %) Sehstörungen, davon 9 Doppelbilder, 3 verschwommenes Sehen,. 3 (8,8 %) hatten Hörstörungen, 5 (14,7 %) Sensibilitätsstörungen.

Symptome bei Kleinhirnblutungen

9 Blutungen verliefen so foudroyant, daß keine Symptome angegeben werden konnten. Von den anderen 18 Patienten mit Kleinhirnblutung hatten 10 (55,5 %) Schwindel, in einem Fall wurde der Typ angegeben - Drehschwindel in Richtung zur Läsion. Von 6 Patienten wurden Angaben zur Lage- und Lagerungsabhängigkeit gemacht - in diesen Fällen war der Schwindel im Liegen verschwunden, oder gebessert, bei Aufrichten und Kopfbewegungen verstärkt. In keinem Fall wurde die Dauer angegeben. 12 Patienten (66,7 %) hatten Kopfschmerzen, davon 3 okkzipital, in 9 Fällen wurden der Ort nicht angegeben. Zweimal wurde einseitiger Kopfschmerz genannt, davon einmal die Seite angegeben - es war die Seite der Läsion. Ein Patient hatte Attackenschwindel. Bei 15 Patienten traten vegetative Begleitreaktionen auf (83,3 %), davon bei 134 Erbrechen und Übelkeit, bei 3 Schweißausbruch. 9 Patienten (50,0%) hatten Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen, davon 9 Gangunsicherheit, 1 Sturz, 2 gerichtete Fallneigung, davon 1 zur Läsionsseite, einer zur Gegenseite. 4 Patienten hatten Bewußtseinsstörungen (22,2%), davon 3 Somnolenz, 2 kurzen Bewußtseinsverlust, 3 hatten Sprach- oder Sprechstörungen (16,7 %), keiner Schluckstörungen, 5 Sehstörungen (27,8 %), keiner Hörstörungen und einer Sensibilitätsstörungen.

Tab. 22 Symptome zu Beginn

	Ischämien				Altinsulte				Blutungen			
	nur Kleinhirn		Kleinhirn und anderes Areal		nur Kleinhirn		Kleinhirn und anderes Areal		nicht foudroyant		foudroyant	
Gesamtzahl	35	100%	31	100%	9	100%	34	100%	18	100%	9	100%
Schwindel gesamt	26	74,3%	18	58,1%	4	44,4%	29	85,3%	10	55,5%		
Typ: Drehschwindel	12		7		3		6		1			
Schwankschwindel	3		3		1		4		0			
Liftschwindel	0		0		0		0		0			
ungerichtet	3		1		0		0		0			
keine Angaben	8		7		0		19		9			
Auslöser: lageabhängig	9		5		1		2		4			
lageunabhängig	0		0		0		0		0			
keine Angaben	17		13		3		27		6			
Dauer: Attackenschwindel	1		3		2		5		0			
Dauerschwindel	1		3		0		1		0			
keine Angaben	24		12		2		23		10			
Kopfschmerz gesamt	20	57,1%	13	41,9%	2	22,2%	13	38,2%	12	66,7%		
Ort: okkzipital	6		4		1		1		3			
frontal	2		4		0		3		0			
diffus	1		0		0		1		0			
keine Angaben	11		5		1		8		9			
Seite: einseitig	7		5		0		1		2			
beidseitig	0		0		0		0		0			
keine Angaben	13		8		2		12		10			
Dauer: Attacken	0		0		0		0		0			
Dauerschmerz	1		2		0		0		1			
keine Angaben	19		11		2		13		11			
Vegetative Begleitreaktionen	29	82,9%	16	51,6%	4	44,4%	13	38,2%	15	83,3%		
Erbrechen, Übelkeit	26		16		4		11		13			
Diarrhoe	4		0		0		1		0			
Schweißausbruch	6		3		0		1		3			
Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen	22	62,9%	20	64,5%	8	88,9%	18	52,9%	9	50,0%		
Gangunsicherheit	18		17		8		14		9			
gerichtete Fallneigung	9		6		4		6		2			
Sturz	6		6		1		3		1			
Bewußtseinsstörung gesamt	9	25,7%	10	32,3%	0	0%	11	32,3%	4	22,2%	9	100 %
Somnolenz, Verwirrtheit	8		7		0		6		3			
kurzer Bewußtseinsverlust	1		1		0		5		2			
langer Bewußtseinsverlust	0		4		0		0		0		9	100%
Sprechstörung	6	17,1%	11	35,9%	3	33,3%	14	41,2%	3	16,7%		
Schluckstörung	1	2,9%	0	0%	0	0%	3	88%	0	0%		
Sehstorung gesamt	14	40,0%	14	45,2%	3	33,3%	11	32,4%	5	27,8%		
Doppelbilder	10		5		1		9		5			
verschwommenes Sehen	3		4		1		3		0			
Hörstorungen gesamt	5	14,3%	2	6,5%	0	0%	3	8,8%	0	0%		
Minderung	3		1		0		1		0			
Geräusche	2		1		0		2		0			
Sensibilitatsstorungen gesamt	3	8,6%	3	9,7%	2	22,2%	5	14,7%	1	5,5%		
Mißempfindungen	2		2		0		2		1			
Oberflachensensibilität	1		2		2		5		0			

(*) foudroyant = wegen akutem Bewußtseinsverlust sind keine Symptome bekannt

Befunde

Tabelle 23 zeigt die Aufnahmebefunde. Da die Aufnahme jedoch zu verschiedenen Zeitpunkten in der Insultevolution erfolgte, geben die Aufnahmebefunde verschiedene Stadien wieder. Diese tabellarische Aufstellung ist jedoch zur Vergleichbarkeit notwendig, da die Literaturangaben jeweils den Aufnahmebefund beschreiben.

Die Tabellen 24 und 25 teilen die Befunde von Ischämien und Blutungen auf die verschiedenen Phasen in der Insultevolution auf. Dabei wurden nur reine Kleinhirninsulte berücksichtigt, da weitere Läsionen außerhalb des Kleinhirns zu Überlagerungen führen und das Befundbild verfälschen. Bei den 9 Patienten mit isolierten Kleinhirnaltinsulten war eine Unterteilung in die Verlaufsphasen nicht möglich, da alle Patienten erst mehrere Tage bis Wochen nach Insult zur neurologischen Befundung kamen.

Befunde bei Kleinhirnischämien

In Phase I treten (noch) keine klinischen Zeichen der Raumforderung auf. Phase II tritt nach einem ruhigen Intervall auf, und ist durch beginnende Zeichen der Raumforderung charakterisiert. Phase III ist durch verstärkte Einklemmungserscheinungen des Hirnstamms gekennzeichnet.

Von 27 Fällen der I. Phase wurde 6 mal eine Bewußtseinstrübung beobachtet (22,2 %), 22 mal Kleinhirnzeichen (81,5 %), davon 10 mal Nystagmus, 15 mal Gang- und Rumpfataxie, 14 mal Extremitätenataxie, 5 mal Dysarthrie. 3 Patienten hatten Nackensteifigkeit (11,1 %), 4 Patienten (14,8 %) Pupillenstörungen, davon 2 ein Hornersyndrom. 6 Patienten (22,2 %) gaben Augenmobilitätsstörungen an, davon war in zwei Fällen der 3. oder 4. Hirnnerv betroffen, 2 mal lag eine kombinierte Blickparesevor. Bei 5 Patienten (18,5%) waren andere Hirnnerven betroffen, zweimal (7,4 %) wurden Pyramidenbahnzeichen angegeben, zweimal (7,4 %) Sensibilitätsstörungen.

Bei 5 Patienten der II. Phase wurde in 4 Fällen eine Bewußtseinstrübung beobachtet (80 %), 3 mal Kleinhirnzeichen (100 % bei 3 kooperativen Patienten), zweimal Pupillenstörungen (40,0 %) und dreimal Augenmobilitätsstörungen (60 %). 4 mal waren andere Hirnnerven betroffen (80,0 %), 2 mal traten Pyramidenbahnzeichen auf (40,0 %), einmal Hemiparese (20,0 %), in einem Fall wurde Blepharospasmus angegeben.

Alle 5 Patienten der III. Phase waren komatös. In 3 Fällen (60,0 %) traten Pupillenstörungen auf, bei 3 Patienten Augenmotilitätsstörungen (60,0 %), in einem Fall waren weitere Hirnnerven betroffen (20,0 %), in 4 Fällen traten Pyramidenbahnzeichen auf (80 %), zweimal Atmungsstörungen (40,0 %), einmal Krämpfe (20 %).

In Phase I wurde die Nystagmusrichtung in 9 Fällen angegeben: 4 mal zur Läsionsseite, 3 mal zur Gegenseite, 2 mal ohne Seitenbetonung. 8 mal wurde der Nystagmus beschrieben: 3 mal Spontannystagmus, horizontaler rotatorischer Blickrichtungsnystagmus, unerschöpflicher rotatorischer Nystagmus, Blickrichtungsnystagmus, erschöpflicher Spontannystagmus, feinschlägiger mittelfrequenter leicht rotatorischer Spontannystagmus bei allen Provokationsprüfungen.

In Phase III wurde einmal ein grobschlägiger Nystagmus in allen Richtungen beschrieben.

Die Pupillen waren in Phase II eng mit Reaktion auf Licht und Konvergenz, in der III. Phase eng und reaktionslos.

Dreimal trat Dysarthrie ohne Hirnstammzeichen auf, zweimal war die Läsion links, einmal rechts.

Befunde bei Kleinhirnblutungen

Die Blutungen zeigten kein freies Intervall - als Trennungskriterium zwischen I. und II. Phase wurde Bewußtseinstrübung und Pyramidenbahnzeichen genommen.

Bei zwei Patienten in Phase I traten keine Bewußtseinsstörungen auf, zweimal Kleinhirnzeichen, einmal Nackensteifigkeit, einmal ein Hornersyndrom, zweimal Augenmotilitätsstörungen, einmal war der N. fazialis betroffen.

Bei 14 Patienten in Phase II trat in 10 Fällen Bewußtseinstrübung auf (71,4 %), in 9 Fällen Kleinhirnzeichen (64,3 % der kooperativen Patienten), 6 mal Gang- und Rumpfataxie, 8 mal Extremitätenataxie, 3 mal Dysarthie. Dreimal traten Nystagmus, einmal Nackensteifigkeit auf, dreimal Pupillenstörungen (21,4 %), in 8 Fällen Augenmotilitätsstörungen (57,1 %), in 4 Fällen (28,6 %) waren weitere Hirnnerven betroffen. 7 mal traten Pyramidenbahnzeichen auf (50,0 %), 3 mal Hemiparesen (21,4 %), dreimal Sensibilitätsstörungen, (21,4 %), zweimal (14,3 %) Krämpfe.

15 Patienten in Phase III waren alle komatös, zwei Patienten hatten Nackensteifigkeit, (13,3 %), 10 hatten Pupillenstörungen (66,7 %), 5 Augenmotilitätsstörungen (33,3 %), in 5 Fällen waren weitere Hirnnerven betroffen (33,3 %), 14 mal wurden Dezerebrationszeichen angegeben (93,3 %) 10 mal traten Atemstörungen auf (66,7 %), 3 mal Krämpfe (20,0 %). In 3 Fällen wurde die Nystagmusschlagrichtung angegeben: in Phase I trat einmal ein grobschlägiger, wechselnd rotatorischer Nystagmus auf mit Hauptschlagrichtung zur Läsionsseite, in Phase II einmal ein Spontan- und Provokationsnystagmus zur Gegenseite und einmal ein Spontannystagmus zur Läsionsseite mit rotatorischer Komponente.

Die Pupillen waren in Phase II eng, mit Reaktion auf Licht und Konvergenz, in Phase III eng und reaktionslos.

Dysarthrie ohne Hirnstammzeichen trat nur einmal auf, mit der Läsion in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Tab. 23 Befunde bei Aufnahme

	Kleinhirn-ischämie		Kleinhirn und anderes Areal		Altinsult		Altinsult und anderes Areal		Blutung wach		Blutung komatös		Blutungen total	
Patientenzahl	35	100%	31	100%	9	100%	34	100%	16	100%	11	100%	27	
Bewußtseinstrübung	9	25,7%	13	41,9%	1	11,1%	7	20,5%	10	62,5%	0	0%	10	37%
Koma	4	11,4%	6	19,4%	0	0%	0	0%	0	0%	11	100%	11	41%
Kleinhirnzeichen(*)	25	78,1%	23	79,3%	8	88,9%	25	73,5%	10	83,3%	0	0%	10	83%
Nystagmus	11		5		4		7		4		0		4	
Gang- und Rumpfataxie	17		21		8		18		8		0		8	
Extremitätenataxie	15		16		5		16		10		0		10	
Dysarthrie	6		9		2		9		4		0		4	
keine Kooperation	3	8,6%	2	6,5%	0	0%	0	0%	4	25,0%	11	100%	15	56%
Nackensteifigkeit	3	8,6	0	0%	1	11,1%	0	0%	3	18,8%	1	9%	4	15%
Pupillenstörungen	8	22,9%	6	19,4%	2	22,2%	3	8,8%	3	18,8%	7	64%	10	37%
davon Horner	2		3		1		2		1		0		1	
Augenmotilitätsstörungen	10	28,6%	4	12,9%	0	0%	4	11,7%	13	81,3%	3	27,3%	16	59%
VI	0		0		0		0		2		0		2	
III, IV	2		1		0		1		0		0		0	
kombinierte Blickparese	5		2		0		2		11		3		14	
sonstige Hirnnerven	9	25,7%	13	41,9%	3	33,3%	10	29,4%	6	37,5%	4	36,4%	10	37%
V	5		5		1		3		3		4		7	
VII	5		8		2		3		4		0		4	
VIII	4		4		1		2		0		0		0	
IX, X	1		3		0		2		1		1		1	
XII	2		0		0		3		0		0		0	
Pyramidenbahnzeichen	7	20,0%	5	16,1%	2	22,2%	6	17,6%	7	43,8%	11	100%	18	67%
unilateral	4		3		1		5		3		0		3	
bilateral	3		2		0		0		4		11		15	
Motorische Störungen	4	11,4%	2	6,4%	2	22,2%	6	17,6%	4	25,0	11	100%	15	56%
Hemiparese	1		1		1		5		3		0		3	
Tetraparese oder Dezerebration	3		1		0		0		1		11		12	
Sensibilitätsstörungen	2	5,7%	7	22,6%	4	44,4%	6	17,6%	3	18,8%	0	0%	3	11%
davon dissoziiert	1		4		2		3		2		0		2	
Atemstörungen	1	2,9%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	10	91%	10	37%
Krampfe	3	8,6%	0	0%	0	0%	0	0%	1	6,3%	2	18,2%	3	11%

(*) bezogen auf kooperative Patienten

Tab. 24 Befunde bei Kleinhirninfarkten

	I. Phase		II. Phase		III. Phase	
Patientenzahl	27	100%	5	100%	5	100%
Bewußtseinstrübung	6	22,2%	4	80,0%	0	0%
Koma	0	0%	0	0%	5	100%
Kleinhirnzeichen(*)	22	81,5%	3	100%	0	0%
Nystagmus	10		2		1	20,0%
Gang- und Rumpfataxie	15		3		0	0%
Extremitätenataxie	14		2		0	0%
Dysarthrie	5		1		0	0%
keine Kooperation	0	0%	2	40,0%	5	100%
Nackensteifigkeit	3	11,1%	0	0%	0	0%
Pupillenstörungen	4	14,8%	2	40,0%	3	60,0%
davon Horner	2		0		0	
Augenmotilitätsstörungen	6	22,2%	3	60,0%	3	60,0%
VI	0		0		0	
III, IV	2		0		0	
kombinierte Blickparese	2		2		2	
sonstige Hirnnerven	5	18,5%	4	80,0%	1	20,0%
V	3		2		0	
VII	2		3		1	
VIII	3		1		0	
IX, X	1		0		0	
XII	2		0		0	
Pyramidenbahnzeichen	2	7,4%	2	40,0%	4	80,0%
unilateral	2		2		0	
bilateral	0		0		4	
Motorische Störungen	0	0%	1	20,0%	4	80,0%
Hemiparese	0		1		0	
Tetraparese oder Dezerebration	0		0		4	
Sensibilitätsstörungen	2	0%	0	0%	0	0%
davon dissoziiert	1		0		0	
Atemstörungen	0	0%	0	0%	2	40,0%
Krämpfe	0	0%	2	40%	1	20%

(*) Prozentzahl bezogen auf kooperative Patienten

Tab. 25 Befunde bei Kleinhirnblutungen

	I. Phase		II. Phase		III. Phase	
Patientenzahl	2	100%	14	100%	15	100%
Bewußtseinstrübung	0	0%	10	71,4%	0	0%
Koma	0	0	0	0%	15	100%
Kleinhirnzeichen(*)	2	100,0%	9	64,3%	0	0%
Nystagmus	1		3		0	
Gang- und Rumpfataxie	2		6		0	
Extremitätenataxie	2		8		0	
Dysarthrie	1		3		0	
keine Kooperation	0	0%	4	28,6%	15	100%
Nackensteifigkeit	1	50,0%	1	7,1%	2	13,3%
Pupillenstörungen	1	50,0%	3	21,4%	10	66,7%
davon Horner	1		0		0	
Augenmotilitätsstörungen	2	100,0%	8	57,1%	5	33,3%
VI	1		1		0	
III, IV	0		0		0	
kombinierte Blickparese	1		7		5	
sonstige Hirnnerven	1	50,0%	4	28,6%	5	33,3%
V	0		2		5	
VII	1		3		0	
VIII	0		0		0	
IX, X	0		0		1	
XII	0		0		0	
Pyramidenbahnzeichen	0	0%	7	50,0%	14	93,3%
unilateral	0		4		0	
bilateral	0		3		14	
Motorische Störungen	0	0%	3	21,4%	14	93,3%
Hemiparese	0		3		0	
Tetraparese oder Dezerebration	0		0		14	
Sensibilitätsstörungen	0	0%	3	21,4%	0	0%
davon dissoziiert	0		2		0	
Atemstörungen	0	0%	0	0%	10	66,7%
Krämpfe	0	0%	2	14,3%	3	20,0%

(*) bezogen auf kooperative Patienten

Grund der CT-Aufnahme bei Altinsulten

Unter den 62 Altinsulten können 3 Gruppen unterschieden werden:

a) der Grund der CT-Aufnahme war die alte Kleinhirnsymptomatik bei 23 Patienten. Die CT-Aufnahme erfolgte zwischen 3 Wochen und 6 Jahren nach dem angenommenen Kleinhirninsult.

b) der Grund der CT-Aufnahme erfolgte bei 20 Patienten wegen einer neu aufgetretenen neurologischen Symptomatik. Dabei war in 5 Fällen das vertebrobasiläre System betroffen, in 11 Fällen das Stromgebiet der A. cerebri media, 2 mal erfolgte die Aufnahme wegen Synkopen, 1 mal wegen organischen Psychosyndrom mit Verdacht auf Hydrocephalus, einmal wegen Parkinsonsyndrom. Die CT-Aufnahmen erfolgten zwischen 3 Monaten und 12 Jahren nach angenommenen Kleinhirninsult.

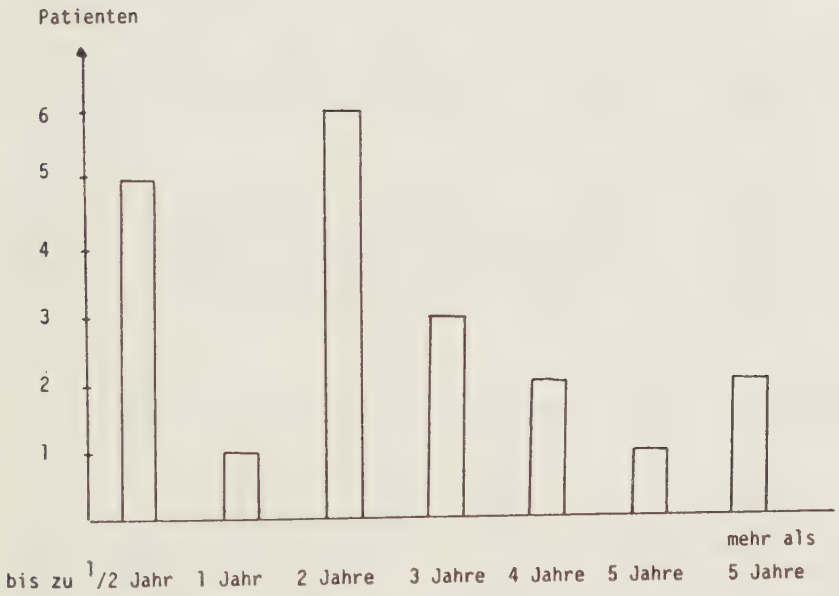
c) in den 19 Fällen, in denen die frühere Kleinhirnsymptomatik nicht sicher festgestellt werden konnte, wurden zum Zeitpunkt der CT-Aufnahme folgende klinische Verdachtsdiagnosen angegeben:

6 mal Insult im Gebiet der A. cerebri media, 2 mal Synkopen, 2 mal Krampfanfälle, einmal Infarkt der A. cerebri posterior, Thalamusschmerzsyndrom, Migraine, organisches Psychosyndrom, Arteriosklerose, Bulbärparalyse, Subduralhämatom.

4.2.5 Operationen

Bei zwei Patienten mit Altinsulten (3 Monate und 10 Jahre nach Kleinhirninsult) wurde eine Karotisendarterektomie durchgeführt. Operationsindikation waren TIA's verbunden mit Karotisstenose. Der postoperative Verlauf war in beiden Fällen komplikationslos, der weitere Verlauf unbekannt. Bei drei Patienten mit Kleinhirnischämien wurde ein Dauershunt, bei einem ein externer Shunt gelegt. Alle vier Patienten

Abb. 7 Erneute neurologische Symptomatik, die zu CT-Aufnahme führte, in Jahren nach Kleinhirninsult. (Gruppe b = 20 Altinsulte). Die CT-Aufnahmen erfolgten zwischen 3 Monaten und 12 Jahren nach Kleinhirninsult.



Tab. 26 Operationen

Nr.	Alter	Art	Operation	prä-op	Grund	prä-op CT	post-op CT	Verlauf
Nr. 82	54	Ischämie	ventrikulo-peritonealer Shunt 3. Tag	somnolent	zwei Tage nach Erstsymptomen erfolgt plötzliche Eintrübung	li. Hemisph. + oberer Vermis 32 mm Ø Raumforderung, Hydrocephalus	nach 2 1/2 Monaten Ventrikelgröße rückläufig	nach 25 Tagen beschwerdefrei entlassen; nach 1 Jahr Reinfarkt
Nr. 25	63	Ischämie + Einblutung	ventrikulo-periotonealer Shunt 2. Tag	somnolent	nach ursprünglicher milder Kleinhirnsymptomatik erfolgten plötzliche Hirndruckzeichen	sekundäre Einblutung unterer Vermis (32 x 20 mm); Ischämie KH-Hemisph (32x 20)	nach 6 Wochen Vermis teilweise hämorrhagisch	nur noch geringe Ataxie bds, nach 57 Tagen entlassen
Nr. 48	73	Altinfarkt	Karotisendarterektomie links	wach	3 Monate nach KH-Infarkt rezidiv. TIA's mit VBI-Symptomatik	3alte hypodense Zonen bis 20mm Ø in re KH-Hemisph; Media li, Posterior li.	-	komplikationslos
Nr. 226	68	Blutung	externe Entlastungskanüle 3. Tag	komatös	akute Hirndruckzeichen	4 cm Ø Blutung unterer Vermis in Ventrikel und Subarachnoidal	-	keine Besserung; stirbt nach 10 Tagen
Nr. 118	72	Ischämie	Spitz-Holter-Katheter, extern 3. Tag	somnolent	zwei Tage nach Erstsymptomen plötzlich Hirndruckzeichen	frische Ischämie re obere Hemisph. 3,2x4cm, raumfordernd, Hydrocep .	deutl. Rückgang der Dichteminderung, kein Hydrocephalus mehr (nach 4 Wochen)	stirbt nach 39 Tagen an Enddarmblutung
Nr. 148	44	Ischämie	Dauershunt 4. Tag	somnolent	zwei Tage nach Erstsymptomen akut Hirndruckzeichen	rechte Hemisphere frische Ischämie mit Raumforderung u.Hydrocephalus	re untere Hemisph. 2,4x2cm, deutlicher Rückgang des Hydrocephalus (21.Tag)	am 30. Tag entlassen nur noch VII-Parese
Nr. 124	56	Altinfarkt	Karotis-endarterektomie rechts	wach	10 Jahre nach Wallenbergsyndrom wegen TIAs (kein supratentorieller CT-Befund)	alte hypodense Zone 8mmØ linke mittlere KH-Hemisphäre	-	komplikationslos

waren präoperativ somnolent, jedoch nicht komatös. Einer starb nach vorübergehender Besserung am 36. Tag nach der Operation an einer intestinalen Blutung, einer hatte am Tag der Entlassung (30. Tag) eine Fazialisparese, einer am 57. Tag geringe Ataxie beidseits, einer war am 25. Tag beschwerdefrei.

Ein Patient mit Kleinhirnblutung mit Subarachnoidal- und Ventrikeleinbruch bekam am 3. Tag in komatösen Zustand eine externe Entlastungskanüle. Er starb am 10. Tag ohne zwischenzeitliche Besserung.

4.2.6. Krankenhausaufenthaltsdauer

Es wurde der Zeitraum des Krankenhausaufenthalts für den der Kleinhirninsult ursächlich war, berücksichtigt. Als Endpunkt wurde die Entlassung aus dem behandelnden Krankenhaus angenommen, beziehungsweise die Verlegung in eine Nachsorgeklinik.

Die Krankenhausaufenthaltsdauer von 44 überlebenden Patienten mit isolierter Kleinhirnischämie oder Kleinhirnischämie mit einem weiteren alten CT-Befund betrug zwischen 6 und 74 Tagen, mit einem arithmetischen Mittel von 28,5 Tagen.

Wenn man die 10 überlebenden Patienten miteinbezieht, die im CT gleichzeitig eine extrazerebelläre frische hypodense Zone aufwiesen, so liegt die Krankenhausaufenthaltsdauer zwischen 6 und 92 Tagen, mit einem arithmetischen Mittel von 30,7 Tagen.

Die Krankenhausaufenthaltsdauer der 7 überlebenden Patienten mit isoliertem zerebellären Altinsult und bekannter Krankenhausaufenthaltsdauer betrug zwischen 7 und 141 Tagen, mit einem arithmetischen Mittel von 46,7 Tagen.

Die Aufenthaltsdauer aller 37 überlebender Patienten mit Kleinhirnaltinsult, deren Aufenthaltsdauer bekannt war, betrug zwischen 7 und 141 Tagen, mit einem arithmetischen Mittel von 34,4 Tagen.

Abb. 8 Krankenhausaufenthaltsdauer Kleinhirninfarkte

Gesamtzahl: 66 Patienten

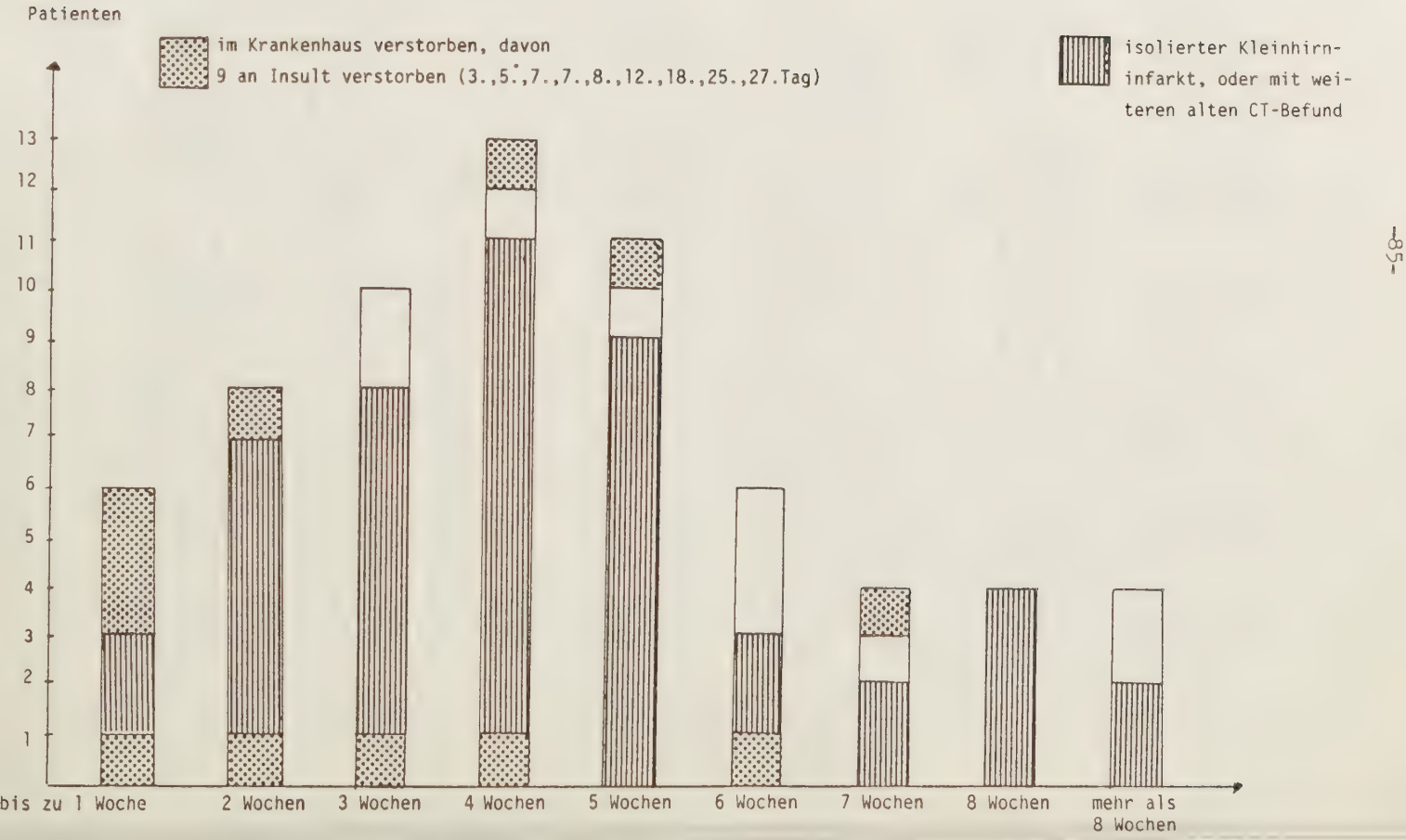


Abb. 9 Krankenhausaufenthalt Altinsulte Kleinhirn

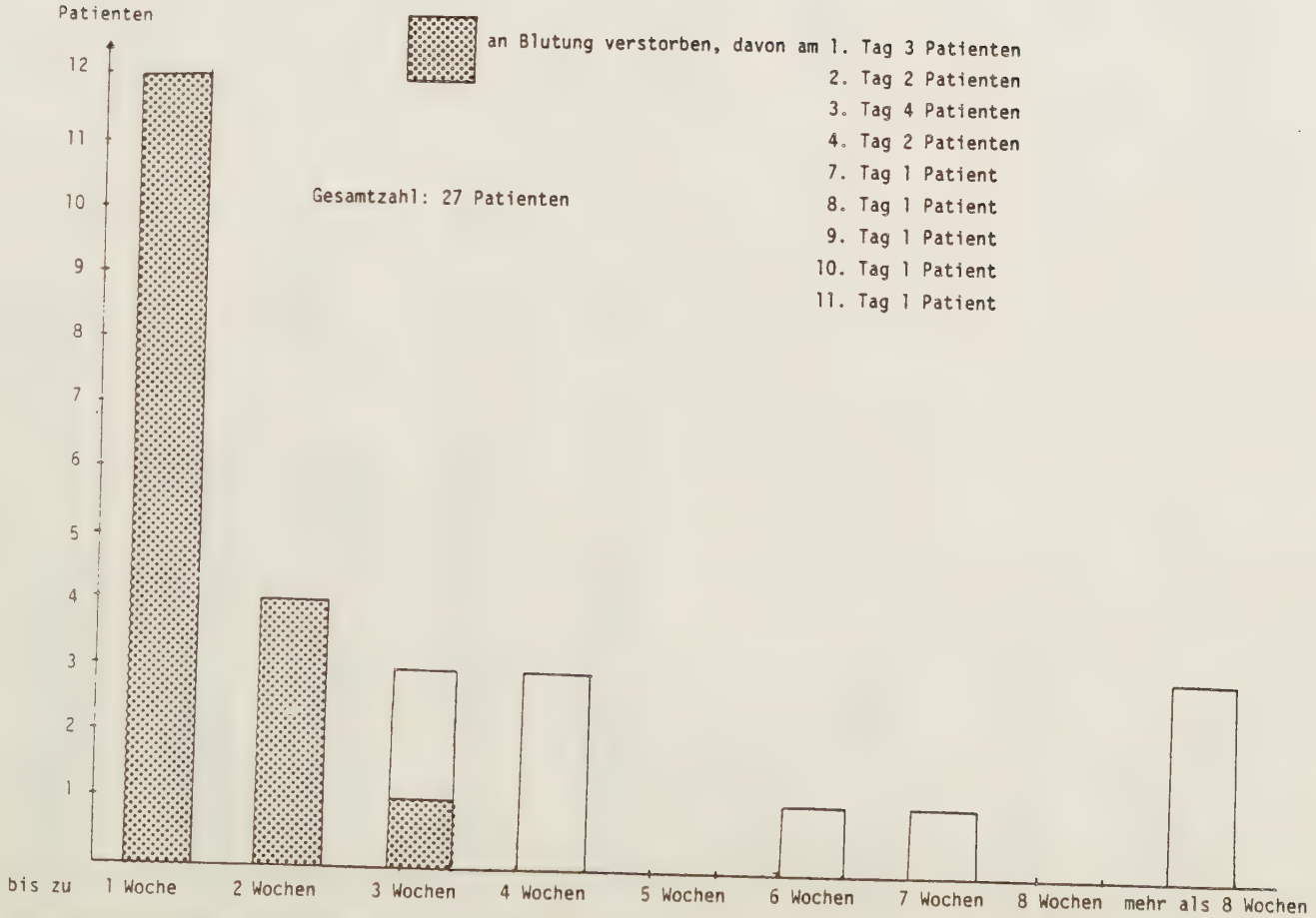
Gesamtzahl: 43 Patienten (ohne 19 Altinsulte mit unsicherer Klinik)

im Krankenhaus verstorben

davon 1 an Insult verstorben: am 17. Tag

isoliert das Kleinhirn betroffen

Abb. 10 Krankenhausaufenthalt Kleinhirnblutungen



Die Aufenthaltsdauer der 10 überlebenden Patienten mit Kleinhirnblutung war zwischen 17 und 98 Tagen, mit einem arithmetischen Mittel von 48,1 Tagen.

4.2.7. Sektion:

Bei zwei Patienten mit Ischämien und 5 Patienten mit Blutungen wurde eine Sektion durchgeführt. In allen Fällen konnte der CT-Befund bestätigt werden. (siehe Tabelle 27).

4.2.8. Diagnostik

Computertomographie

Diagnosen vor CT-Untersuchung

Es werden nur isolierte Kleinhirninsulte berücksichtigt. Von 35 Kleinhirnischämien wurde in 4 Fällen vor dem CT ein Kleinhirninsult differentialdiagnostisch in Betracht gezogen. In 2 Fällen wurde keine Diagnose angegeben. In den restlichen 29 Fällen wurden folgende Diagnose oder Symptome angegeben: 9 mal vaskuläres Geschehen in der hinteren Schädelgrube, 7 mal Schwindel, 5 mal intrakranielle Raumforderung, 3 mal intrazerebraler Insult, 2 mal Subarachnoidalblutung, 1 mal Hirnabszeß, 2 mal Verlaufsuntersuchungen (1. CT auswärts)

In 27 Fällen von Kleinhirnblutungen wurde nur einmal die Differentialdiagnose Kleinhirninsult angegeben. Die anderen 26 Diagnosen waren:
7 mal Hirnblutung, 5 mal Hirnstamminsult, 3 mal Subarachnoidalblutung,

Tab. 27 Sektion

	Nr. 128	Nr. 147	Nr. 223	Nr. 203	Nr. 220	Nr. 226	Nr. 227
	Ischämie	Ischämie	Blutung	Blutung	Blutung	Blutung	Blutung
Kleinhirn Computertomographie	60x40 mm rechte Kleinhirnhemisphäre Raumforderung	60x40 mm rechte Kleinhirnhemisphäre + oberer Vermis + Hirnstamm; Hydrocephalus	28 mm Ø Kleinhirnschenkel rechts + Pons	32x16 mm linke Kleinhirnhemisphäre Raumforderung	40 mm Ø unterer Vermis Hydrocephalus Herniation	40 mm Ø von unterem Vermis zur linken Hemisphäre und Hirnstamm Ventrikel u. Subarachnoidalblutung	je 8 mm Ø rechter und linker Kleinhirnschenkel Raumforderung
sonstige Läsion	-	frische Ischämie A. cerebri posterior	supratentoriell Status spongiosus	supratent. Blutung Ventrikeleinbruch	-	-	-
Zeit vor Sektion	21 Tage	1 Tag	14 Tage	1 Tag	1 Tag	8 Tage	5 Tage
	ausgedehnte Kleinhirnerweichung der rechten Hemisphäre. frische Nekrose der dersolateralen Oblongata rechts; Thrombose der A. vertebralis rechts u. PICA rechts	ausgedehnte frische rote Enzephalomalazie der rechten Kleinhirnhemisphäre 60x40x30 mm; supratentorielle Erweichungen	nur Kleinhirnbearbeitung; Kirschgröße Ponsblutung und rechte Kleinhirnhemisphärenblutung; Einklemmung und Hirnödem; Ventrikeleinbruch; Arteriesklerose der Basisarterien	große supratentorielle Blutungen; olivengroße Blutung in der linken Kleinhirnhemisphäre; reiskorngroße Einblutung in Pons keine Ventrikelblutung; akute myemyelotische Leukämie	Kleinhirnmassenblutung vor allem rechts. Einbruch in 4. Ventrikel und 3. Ventrikel und Subarachnoidalraum. Hydrocephalus Sklerathero-mathose der Basisarterien	40x30x30 mm Kleinhirnblutung in Mittellinie; Tamponade des 4. Ventrikels Hydocephalus	fleckige Blutungen in beiden Brachia cerebellopontina kastaniengroße Blutung im Brükkenhaubengebiet. Hirnschwellung
Angiographie	-	-	-	-	-	-	-

2 mal Blutung in der hinteren Schädelgrube, 1 mal Raumforderung in der hinteren Schädelgrube, Schwindel, subdurales Hämatom, Hemiparese, Sinusvenenthrombose, Bewußtlosigkeit. In drei Fällen wurde keine Diagnose angegeben.

Computertomographie-Befunde

Von insgesamt 159 Computertomographiebefunden mit vaskulären Kleinhirninsulten waren 67 Ischämien, 64 Altinsulte und 28 Blutungen.

Kleinhirninfarkte

Von den 67 Ischämien betrafen 29 die linke, 28 die rechte Hemisphäre, in 10 Fällen waren beide Hemisphären betroffen. In 8 Fällen waren mehrere hypodense Zonen in einer Hemisphäre. 59 mal war die rostrale Hemisphärenhälfte betroffen, dem normalen Stromgebiet der A. cerebelli superior entsprechend, in 4 Fällen die kaudale Hemisphärenhälfte, dem Stromgebiet der A. cerebelli inferior posterior entsprechend, in 4 Fällen waren beide Hälften betroffen. Eine Zuordnung zum Stromgebiet der A. cerebelli inferior anterior wurde wegen des unsicheren Nachweises im Computertomogramm nicht vorgenommen. In 45 Fällen war der Hemisphärenanteil allein betroffen, in 4 Fällen die Kleinhirnschenkel allein, 11 mal Kleinhirnhemisphäre und Wurm, 7 mal Kleinhirnhemisphäre und Kleinhirnschenkel, keinmal Wurm und Kleinhirnschenkel zusammen. In 5 Fällen war der Hirnstamm mitbetroffen, oder wurde der Verdacht darauf ausgesprochen, in allen 5 Fällen gleichzeitig mit dem Kleinhirninfarkt. In 2 Fällen konnte die kombinierte Läsion dem Stromgebiet der A. cerebelli superior zugeordnet werden, in einem Fall der A. basilaris, zweimal war die Läsion von Hirnstamm und Kleinhirn kontralateral, eine Zuordnung zu einem Stromgebiet deswegen nicht möglich. Bei drei dieser Patienten traten zu Beginn klinische

Tab. 28 CT-Befunde

	Ischämien (67)	Altinsulte (64)	Blutungen (28)	Gesamt (159)
oben |SCA|	59	62	20	141
unten |PICA|	4	2	6	12
oben + unten	4	0	2	6
links	29	30	8	67
rechts	28	28	9	65
beidseits	10	6	11	27
multiple im Kleinhirn	8	7	1	16
Hemisphäre	45	52	7	104
Schenkel	4	5	5	14
Wurm	0	2	9	11
Hemisphäre + Wurm	11	1	5	17
Hemisphäre + Schenkel	7	4	1	12
Wurm + Schenkel	0	0	1	1
Hirnstamm gleichzeitig	5	----------	4	9
Hirnstamm nicht gleichzeitig	0	9	0	9
Supratentoriell gleichzeitig	14	----------	2	16
Supratentoriell nicht gleichzeitig	18	44	4	66
größte Ausdehnung 20 mm	12	32	2	46
20-40 mm	48	32	21	101
40 mm	7	0	5	12
sekundäre Einblutung	5	0	----------	5
Raumforderung	30	0	22	52
Hydrocephalus	5	0	11	16
Herniation	0	0	6	6
Ventrikel/Subarachnoidal-blutung	0	0	13	13
Kleinhirn-Atrophie	6	7	0	13

Abb. 11 Raumforderung im CT bei 66 Kleinhirninfarkten (Erst - CT's)

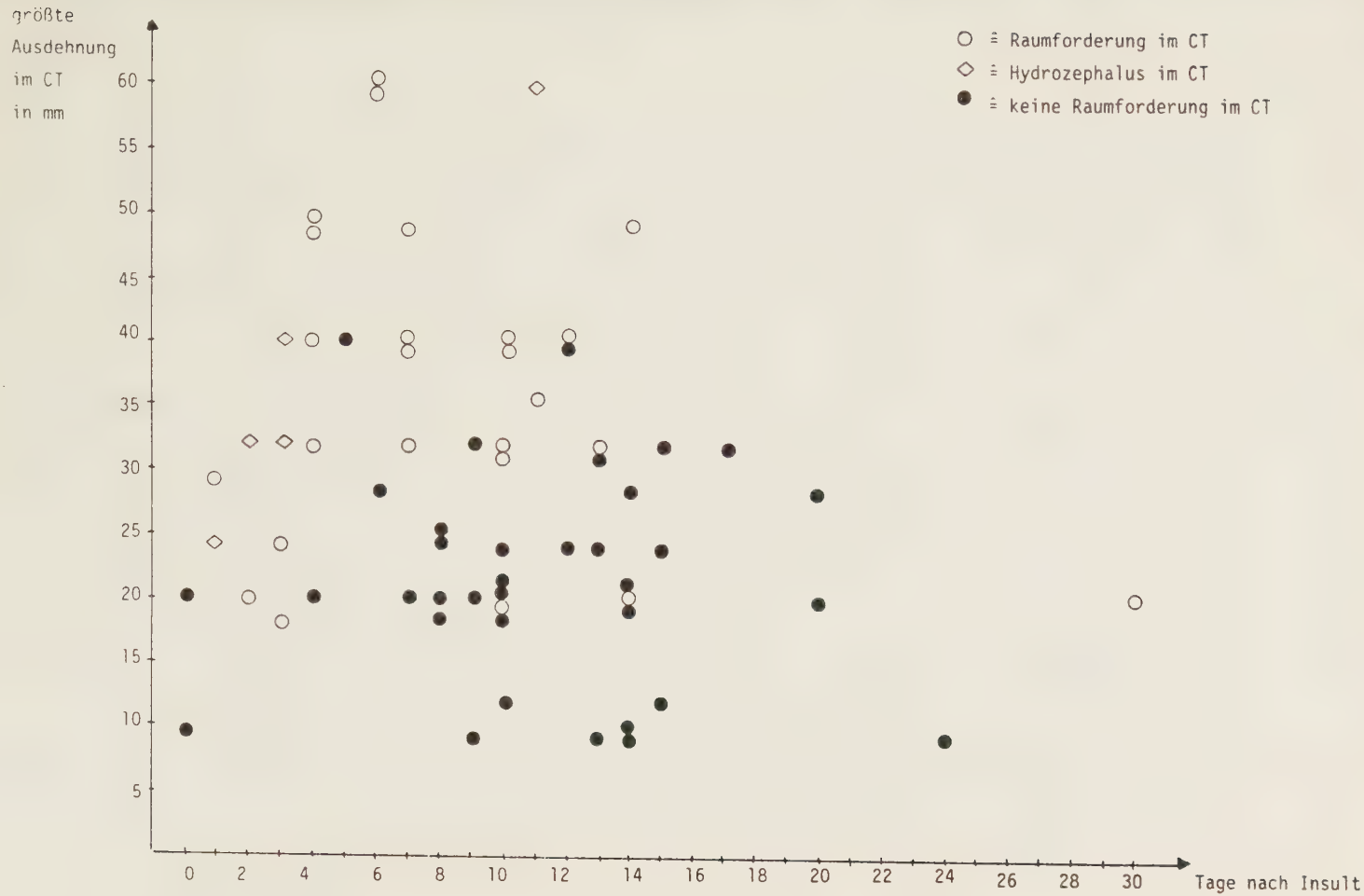
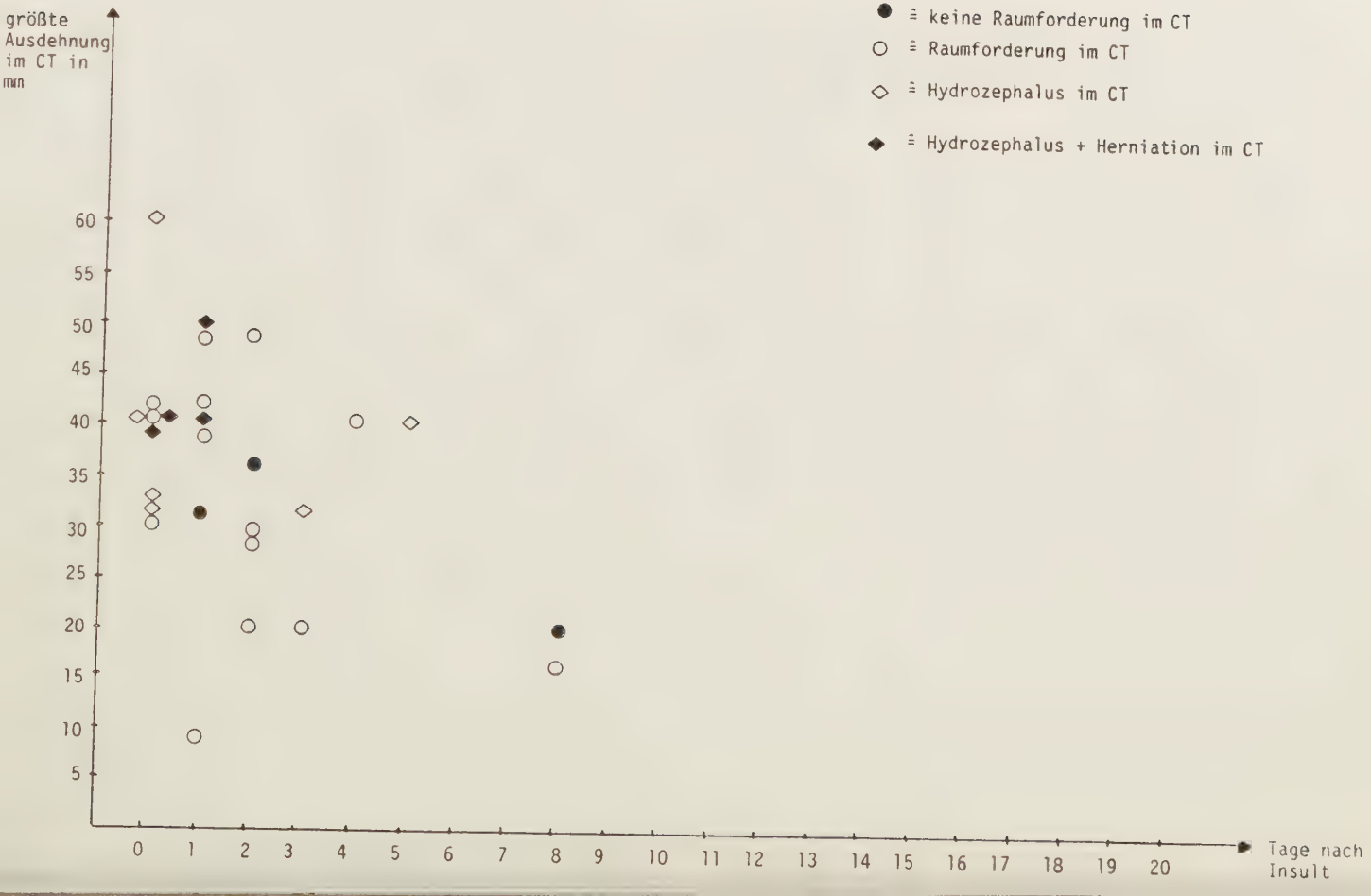


Abb. 12 Raumforderung bei 27 Kleinhirnblutungen (Erst - CT's)



Hirnstammzeichen auf, bei zwei waren keine Hirnstammzeichen zu verzeichnen.

6 mal wies das CT eine Kleinhirnatrophie auf. 5 mal war eine sekundäre Einblutung in das Infarktgebiet zu verzeichnen. Bei 3 dieser 5 Patienten war ein maligner Verlauf zu beobachten - zwei verstarben ohne Operation, einer wurde mit gutem Erfolg operiert. Die anderen beiden Patienten mit sekundärer Einblutung wiesen einen benignen Verlauf auf.

Die größte Ausdehnung der hypodensen Zone lag in 12 Fällen unter 20 mm, in 48 Fällen zwischen 20 und 40 mm, in 7 Fällen über 40 mm. Zeichen der Raumforderung waren im CT bei 30 Patienten vom 1. Tag bis 2 1/2 Monate nach Insult zu beobachten - die zugrundeliegende hypodense Zone war in ihrer größten Ausdehnung zwischen 18 und 60 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 36,1 mm. 5 der raumfordernden Ischämien wiesen Hydrozephalus auf - zwischen 1. und 11. Tag nach Insult im Erst-CT, bis zu 2 1/2 Monaten nach Insult im Verlaufs-CT. Die größte Ausdehnung lag zwischen 24 und 60 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 37,6 mm. Die größte CT-Befund-Ausdehnung bei nichtraumfordernden Ischämien lag zwischen 8 mm und 40 mm, bei einem arithmetischen Mittel von 20,7 mm.

Betrachtet man nur die 35 isolierten Kleinhirnischämien und die 14 mit altem supratentoriellen CT-Befund, so ergibt sich bezüglich des Verlaufs folgende Gliederung: die 8 verstorbenen bzw. operierten Patienten hatten hypodense Zonen mit größter Ausdehnung von 24 bis 60 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 41,0 mm. Alle wiesen Raumforderungszeichen im CT auf, davon 4 Zeichen von Hydrocephalus. (alle Patienten mit Hydrocephalus hatten einen malignen Verlauf).
Die zwei Patienten, die unverändert mit starkem neurologischen Defizit entlassen wurden(auf eigenem Wunsch), hatten Zeichen der Raumforderung, mit einer größten Ausdehnung der Hypodensität von 32 mm und 60 mm.

Die 20 Patienten, die ohne Operation gebessert, aber mit leichtem

neurologischen Defizit entlassen wurden, hatten eine längste Ausdehnung der Hypodensität zwischen 8 und 48 mm, bei einem arithmetischen Mittelwert von 26,2 mm und in 7 Fällen Zeichen von Raumforderung.

Die 19 Patienten, die ohne Operation beschwerdefrei entlassen wurden, hatten eine längste Ausdehnung der Hypodensität zwischen 8 und 48 mm, bei einem arithmetischen Mittelwert von 31,4 mm und in 10 Fällen Zeichen von Raumforderung.

Bei 11 Patienten wies das CT Zeichen der Raumforderung auf, ohne entsprechende klinische Zeichen, bei 1 Patient wies die Klinik im Gegensatz zum CT Zeichen der Raumforderung auf; bei 11 Patienten wiesen sowohl CT als auch Klinik auf eine Raumforderung hin.

In 17 Fällen wurden 1 bis 3 Verlaufsuntersuchungen durchgeführt. In 3 Fällen waren die Erstuntersuchungen negativ - zwei waren am 1. Tag durchgeführt worden, eine am 2. Tag. In allen anderen Fällen konnte der Erstbefund bestätigt werden.

Ein Vergleich von dem traditionell der A. cerebelli inferior posterior zugeordneten Stromgebiet und dem Gebiet der A. cerebelli superior ergibt, daß das Inferiorposteriorgebiet in 4 Fällen betroffen war, mit einer größten Ausdehnung der Hypodensität zwischen 8 und 40 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 26,0 mm. Dreimal trat eine Raumforderung auf, davon in einem Fall mit Hydrozphalus, der Operation erforderte. Die 3 anderen Patienten wurden gebessert, aber mit Restsymptomatik entlassen. Das Superiorgebiet war 59 mal betroffen, mit einer größten Ausdehnung der Hypodensität zwischen 8 und 60 mm und einem arithmetischen Mittel von 26,7 mm. Raumforderung im CT trat 23 mal auf, davon 4 mal Hydrozephalus. 6 Patienten wurden operiert und/oder starben, 1 wurde unverändert entlassen, 15 gebessert mit Restsymptomen und 16 beschwerdefrei.

Kleinhirnaltinsulte

Von den 64 Altinsulten betrafen 30 die linke, 28 die rechte Hemisphäre, in 6 Fällen waren beide Kleinhirnhemisphären betroffen. In 62 Fällen war die rostralen Hemisphärenanteile betroffen, in 2 Fällen die kaudalen Anteile, keinmal beide zusammen. In 7 Fällen waren mehrere Läsionen in einer Kleinhirnhemisphäre. Die Kleinhirnhemisphäre war in 52 Fällen allein betroffen, in 5 Fällen die Kleinhirnschenkel allein, in 2 Fällen der Vermis allein. Einmal waren Hemisphäre und Vermis gemeinsam betroffen. Viermal Hemisphäre und Schenkel, keinmal Wurm und Schenkel zusammen. In 9 Fällen war der Hirnstamm im CT mitbetroffen oder wurde der Verdacht ausgesprochen. 6 mal war dabei das Gebiet der A. cerebelli superior betroffen, in einem Fall war die Schädigung in Hirnstamm und Kleinhirn kontralateral, in zwei Fällen waren mehrere Gefäße betroffen.

In 44 Fällen war eine supratentorielle Läsion zu verzeichnen. Raumforderung und Hydrozephalus traten keinmal auf.

Die größte Ausdehnung lag in 32 Fällen unter 20 mm, in 32 Fällen zwischen 20 und 40 mm, in keinem Fall über 40 mm. Kleinhirnatrophie trat im CT 7 mal auf.
Von den 9 Patienten bei denen das Kleinhirn isoliert betroffen war, waren zwei bei Entlassung unverändert (das Ausmaß der Hypodensität betrug maximal 8 und 16 mm; 6 wurden gebessert, aber mit Restsymptomen entlassen, bei einer maximalen Ausdehnung der Hypodensität zwischen 8 und 20 mm (arithmetisches Mittel 13,3 mm), einer wurde beschwerdefrei entlassen, bei einer maximalen Ausdehnung der Hypodensität von 8 mm.

Kleinhirnblutungen

Von 28 CT-Befunden bei Blutungen waren 8 in der linken Kleinhirnhemisphäre, 9 in der rechten, 11 beidseits, einmal war eine Hemisphäre mehrmals betroffen. 20 mal war die Blutung im rostralen Hemisphären-

anteil lokalisiert, 6 mal im kaudalen Anteil, zweimal war sie übergreifend. Die Hemisphäre war 7 mal isoliert betroffen, 5 mal Kleinhirnschenkel, 9 mal Vermis, 5 mal Hemisphäre und Vermis zusammen, einmal Hemisphäre und Schenkel, einmal Wurm und Schenkel. In vier Fällen kam es zur Einblutung in den Hirnstamm, drei dieser Patienten verstarben, einer wurde mit Tetraplegie entlassen. In 11 Fällen erfolgte ein Einbruch in den Ventrikel, in 4 Fällen verbunden mit Einblutung in den Subarachnoidalraum; 2 dieser Patienten überlebten. In zwei Fällen wurde ein Einblutung in den Subarachnoidalraum beobachtet, ohne Ventrikeleinbruch; beide Patienten überlebten.
Von 27 Patienten überlebten 10, davon wurden 8 gebessert, aber mit Restsymptomen, einer unverändert mit Tetraplegie, 1 beschwerdefrei entlassen.
In 24 Fällen trat eine Raumforderung im CT auf; 14 dieser Patienten verstarben. 3 mal war keine Raumforderung im CT; zwei dieser Patienten verstarben, davon einer bei Hirnstamm- und Ventrikeleinbruch des Blutes; der überlebende Patient wurde mit Restsymptomatik entlassen.

10 mal war die Raumforderung mit Hydrozephalus verbunden, davon war 7 mal Blut in den Liquorräumen. Lediglich ein Patient mit Hydrozephalus überlebte, er wurde mit Restsymptomen entlassen.
In 5 Fällen kam es zu deutlichen Herniationszeichen im CT. Nur einer dieser 5 Patienten überlebte.
Die 17 verstorbenen Patienten hatten eine größte Ausdehnung der Hyperdensität im CT von 8 bis 60 mm (wobei nur drei Fälle unter 30 mm waren) mit einem arithmetischen Mittel von 37,1 mm. Der Patient der unverändert mit Tetraplegie entlassen wurde, hatte eine größte Ausdehnung von 36 mm, die Patienten, die gebessert, aber mit leichten neurologischen Defizit entlassen wurden, hatten eine hyperdense Zone von maximal 16 bis 48 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 28,5 mm, der Patient der beschwerdefrei entlassen wurde, hatte eine maximale Ausdehnung von 48 mm.

Dopplersonographie

Die dopplersonographischen Befunde beziehen sich alle auf Postinsult-Untersuchungen.
Bei 29 von 66 Patienten mit Kleinhirnischämien wurde keine Dopplerso-

Tab. 29 CT-Verlaufsuntersuchungen bei ischämischen Kleinhirninfarkten (I) und Kleinhirnblutungen (B)

Nr.	Infarkt-Blutung	1. CT	2. CT	3. CT	4.CT	Sonstiges
22	I	14. Tag 28 mm Ø R +	9. Woche R °			
25	I	1. Tag negativ	2. Tag 32x20mm H +	5. Tag H	6. Woche H	Operation am 2. Tag
55	I	2. Tag negativ	30. Tag 20x16mm R +			
61	I	14. Tag 8 mm Ø	5. Monat unverändert			
82	I	3. Tag 32 mm Ø	14. Tag H	2 1/2 Mon H	6 Mon. H°	Operation am 3. Tag
90	I	17. Tag 32 mm Ø	33. Tag unverändert			
110	I	4. Tag 40 mm Ø	17. Tag R °			
112	I	1. Tag negativ	5. Tag 40x12+20x12	76. Tag unverändert		
116	I	4. Tag 48 mm R +	30. Tag R °			
118	I	3. Tag 32x40 mm H +	26. Tag H			Operation am 3. Tag
148	I	2. Tag 24x20 mm H +	3. Tag unverändert	21. Tag H o		Operation am 4. Tag
6	I	7. Tag 40x40 mm R +	31. Tag R °			
49	I	1. Tag 8 mm Ø	10. Tag unverändert			
77	I	3. Tag 24 mm Ø R +	24. Tag R			
111	I	11. Tag 36 mm Ø R +	42. Tag R			
115	I	14. Tag 40x48 mm R +	5 Wochen R			
150	I	1. Tag 28 mm Ø R +	31. Tag R			
207	B	2. Tag 32x20 mm	15. Tag Resorption			
212	B	2. Tag 48x32 mm R +	16. Tag Resorption R o	55. Tag Resorption R o		
225	B	1. Tag 40x24 mm R +	9. Tag H +			
229	B	4. Tag 32x20 mm + 28 mm Ø H +	30. Tag Resorption R o			
230	B	5. Tag 40 mm Ø R +	37. Tag Resorption R o			
217	B	3. Tag 36 mm Ø	27. Tag Resorption			

nographie vorgenommen. Von 37 Patienten hatten 11 einen auffälligen Befund (30 %). 4 dieser 11 Patienten hatten im CT zusätzlich zum Kleinhirninsult einen alten hypodensen Befund im Stromgebiet der A. carotis interna. Zwei dieser vier Patienten wiesen nur dopplersonographische Veränderungen im Karotisgebiet auf (Widerstandserhöhung im Gebiet der A. cerebri media unilateral, Flowminderung einer A. carotis interna), einer wies Veränderungen im Karotis- und Vertebralisgebiet auf (geringer Flow beider Aa. vertebrales und V.a. Widerstandserhöhung im rechtshirnigen Kreislauf), einer nur Veränderungen im Vertebralisgebiet (Flowminderung einer A. vertebralis).

7 dieser 11 Patienten hatten einen CT-Befund nur im Vertebralisgebiet. Davon wiesen 2 Veränderungen nur im Karotisgebiet auf (veränderter Augenwinkelflow unilateral, Flowminderung A. carotis interna unilateral) einer in beiden Stromgebieten (Flowminderung unilateral einer A. carotis interna und einer A. vertebralis), und 4 nur im Vertebralisgebiet (sklerosierte A.a. vertebrales, Flowminderung beider A.a. vertebrales, 2 mal fehlende Darstellbarkeit einer A. vertebralis).

Bei 34 von 62 Patienten mit Altinsulten wurde keine Dopplersonographie vorgenommen. Von 38 Patienten hatten 11 einen auffälligen Befund (29 %).

8 dieser Patienten hatten im CT einen weiteren hypodensen Befund im Stromgebiet der A. carotis interna. Alle 8 Patienten wiesen eine dopplersonographische Veränderung nur im Karotisbereich auf (3 mal unilateraler Verschluß einer A. carotis interna, 4 mal unilaterale Stenose einer A. carotis interna, einmal eine bilaterale Dilatation einer A. carotis communis).

3 Patienten hatten einen CT-Befund nur im Vertebralisgebiet. Davon wies einer einen auffälligen Dopplerbefund im Karotis- und Vertebralisgebiet auf (unilaterale Stenose einer A. carotis interna und Flowdifferenz der A a. vertebrales), zwei nur im Vertebralisgebiet (zweimal unilaterale Aplasie einer A. vertebralis).

Von 27 Patienten mit Kleinhirnblutungen wurde nur in 3 Fällen eine dopplersonographische Untersuchung vorgenommen, die in allen drei Fällen unauffällig war.

Elektroenzephalographie

Es werden nur isolierte Kleinhirnereignisse betrachtet.

Bei 27 Patienten mit Kleinhirnischämie wurde ein EEG aufgezeichnet. Dabei wurde in 17 Fällen ein pathologischer Befund erhoben.

Die pathologischen EEG's zeigten in 11 Fällen Allgemeinveränderungen, in 4 Fällen eine Seitenbetonung auf der Läsionsseite, in 6 Fällen wurde ein temporo-okzipitaler Herdbefund erhoben. Die EEG-Veränderungen wurden zwischen den 1. und 51. Tag nach Insult aufgezeichnet. Die größte Ausdehnung im CT-Befund betrug zwischen 20 und 60 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 32,5 mm. In 10 Fällen waren im CT-Zeichen der Raumforderung zu sehen.

10 EEG's zeigten einen Normalbefund. Sie wurden zwischen den 4. Tag und der 4. Woche aufgezeichnet. Die größte Ausdehnung im CT-Befund betrug zwischen 8 und 48 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 23,6 mm. In 3 Fällen waren im CT Zeichen der Raumforderung zu sehen.

Bei 9 Patienten mit Kleinhirnaltinsulten wurde ein EEG aufgezeichnet. In 4 Fällen wurde ein pathologischer Befund erhoben, davon in 3 Fällen Allgemeinveränderungen, keine Seitenbetonung und kein Herdbefund. Die EEG-Veränderungen wurden zwischen 8 Tagen und 4 Monaten nach Insult aufgezeichnet. Die größte Ausdehnung im CT-Befund betrug zwischen 8 und 20 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 14,0 mm. In keinem Fall waren im CT Zeichen von Raumforderung zu erkennen.

In 5 Fällen war das EEG im Normbereich. Die Aufzeichnung erfolgte 4 1/2 Monate bis 12 Jahre nach Insult. Die größte Ausdehnung im CT-Befund betrug zwischen 8 und 16 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 11,2 mm. In keinem Fall waren im CT Zeichen von Raumforderung zu erkennen.

Bei 7 Patienten mit Kleinhirnblutungen wurde ein EEG aufgezeichnet. In 5 Fällen wurde ein pathologischer Befund erhoben, davon in 4 Fällen Allgemeinveränderungen, einmal ein occipitotemporaler Herdbefund, einmal ein temporobasaler Herdbefund, einmal eine Seitenbetonung auf der Läsionsseite. Die Aufzeichnung erfolgte zwischen dem 3. Tag und 70. Tag. Die größte Ausdehnung im CT-Befund betrug zwischen 20 und 48 mm, mit einem arithmetischen Mittel von 30,4 mm. In 3 Fällen lag im CT eine Raumforderung vor.

In 2 Fällen lag das EEG im Normbereich, beide am 7. Tag nach Insult

aufgezeichnet. Die größte Ausdehnung betrug 32 und 16 mm, einmal lagen im CT Zeichen der Raumforderung vor.

Liquordiagnostik

Es wurden nur isolierte Kleinhirninsulte berücksichtigt. Als Normwerte gelten bis zu 14/3/Zellen, Protein bis zu 40 mg/100 ml, Glukose zwischen 45 und 70 mg/100 ml |398|. Bei den Glukosewerten wurden die Serumwerte mit berücksichtigt.

Bei 7 Patienten mit Ischämien mit klinischen und/oder computertomographischen Zeichen der Raumforderung wurden in 4 Fällen zwischen 53/3 und 6000/3 Erythrozyten gefunden, ohne Angaben über artifizielle Blutbeimengungen. Eine leichte Pleozytose wurde in 2 Fällen gefunden (21/3 und 35/3 Zellen), ein erhöhter Proteinwert (95,96 und 207 mg/100 ml) in drei Fällen, ein erhöhter Glukosewert in einem Fall (118 mg/100 ml). Erhöhter Liquordruck wurde in keinem Fall erwähnt.

Bei 5 Patienten mit Ischämien ohne Raumforderungszeichen wurde in 2 Fällen ein blutiger Liquor gefunden (23/3 und 7000/3 Zellen), ohne Angaben über artifizielle Blutbeimengungen. Die Leukozytenzahl, Gesamteiweiß und Glukose waren in allen Fällen normal, erhöhter Liquordruck wurde nicht erwähnt.

Bei 3 Patienten mit Altinsulten war die Leukozytenzahl in einem Fall leicht erhöht (15 - 25|3 Zellen), der Eiweißgehalt in allen Fällen normal, die Glukose zweimal leicht erhöht (85 und 90 mg/100 ml). Erhöhter Liquordruck wurde nicht erwähnt.

Bei 4 Patienten mit letalen Blutungen war der Liquor in allen Fällen blutig.

Die Leukozytenzahl war in einem Fall stark erhöht (400/3 Zellen/mm^3), das Gesamteiweiß im gleichen Fall stark erhöht (632 mg/100 ml), die Glukose normal; in einem Fall war der Liquordruck stark erhöht.

Bei 5 Patienten mit Blutungen mit benignen Ausgang, war der Liquor in 3 Fällen blutig, in einem Fall war das Gesamtprotein erhöht (163 mg/100 ml), die Glukose in allen Fällen normal. Erhöhter Liquordruck wurde nicht erwähnt. Alle 3 Patienten mit Ventrikel- und/oder Subarachnoidalblutung, die punktiert wurden, hatten blutigen Liquor.

In keinem Fall wurde erwähnt, ob es zu einer Verschlechterung des Zustandes durch Lumbalpunktion kam.

Angiographie bei Kleinhirninfarkten

10 Patienten erhielten Angiographien der A. carotis und/oder A. vertebralis. Von 10 Vertebralisangiogrammen waren 6 pathologisch 4 zeigten einen Normalbefund. In 5 Fällen waren Stenosen sichtbar, davon zweimal Kleinhirnarterienstenosen (A. cerebelli inferior anterior links, A. cerebelli superior rechts), die beide mit dem CT-Befund übereinstimmten. Einmal stellte sich eine Basilarisembolie dar, mit schwacher Füllung beider Aa. cerebelli superiores, was dem CT-Befund entsprach. In zwei Fällen war eine A. vertebralis stenosiert (einmal ipsi-, einmal kontralaterial zur Kleinhirnläsion), beide Male ohne Kleinhirnarterienstenose. In diesen Fällen stimmte Ort des CT-Befundes und des Angiographiebefundes nicht überein.

In zwei Fällen waren indirekte Zeichen der Raumforderung zu erkennen. Beide Male waren auch im CT Raumforderungszeichen sichtbar - die hypodensen Zonen waren 40 mm und 32 mm im Durchmesser, Angiographie und CT lagen 2 Tage und 7 Tage auseinander.

3 CT's zeigten Raumforderungszeichen, mit hypodensen Zonen von 48 mm, 24 mm Durchmesser und 20 x 16 mm Fläche, ohne Zeichen der Raumforderung in der Angiographie. Angiographie und CT lagen 14, 22 und 27 Tage auseinander.

Von 8 Karotisangiogrammen zeigte eines eine Stenose der A. carotis interna, bei gleichzeitiger Vertebralisstenose im Vertebralisangiogramm. Der Patient hatte neben dem Kleinhirninfarkt einen Infarkt der A. cerebri posterior links. In keinem Fall erbrachte ein Karotisangiogramm Hinweise auf eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube, obwohl 3 CT's eine Raumforderung aufwiesen. Insgesamt waren die Angiogramme von 4 Patienten negativ.

Bei 7 der 10 Patienten wurden neben Angiogrammen auch dopplersonographische Untersuchungen durchgeführt. 5 waren unauffällig, eine zeigte einen deutlich herabgesetzten Augenwinkelflow rechts an, bei einer auffälligen Vertebralisangiographie, eine zeigte Strömungsanomalien im Karotisbereich an, bei unauffälligen Karotis- und Vertebralisangiogrammen.

Angiographie bei Kleinhirnaltinsulte

8 Patienten mit Altinsulten erhielten Angiogramme der A. carotis und/oder A. vertebralis, davon waren 3 negativ.

Von 4 Vertebralisangiographien war eine positiv - sie zeigte eine Vertebralisabgangsstenose ipsilateral zur Kleinhirnläsion. In keinem Fall waren Zeichen der Raumforderung sichtbar, wobei die Angiographie zwischen 14 Tagen und 3 Monaten nach Kleinhirninsult erfolgte, in einem Fall nach unbekannter Zeit. Im CT waren in keinem Fall Zeichen der Raumforderung zu sehen, allerdings erfolgten die CT-Aufnahmen zwischen 3 Monaten und 1 Jahr nach Kleinhirninsult.

Von 8 Karotisangiogrammen zeigten 3 Stenosen der A. carotis interna an - in zwei Fällen war im CT ein hypodenser Befund im Karotisstromgebiet sichtbar (2 Wochen und 3 Monate nach Kleinhirninsult), im dritten

Fall erfolgte die Angiographie 12 Jahre nach dem Kleinhirninsult, das CT zeigte nur einen KH-Altinsult.

In einem Karotisangiogramm war 1 Monat nach dem Kleinhirninsult eine Verplumpung des Vertrikelsystem festzustellen. Der CT-Befund zur selben Zeit zeigte einen Kleinhirnaltinsult der oberen linken Kleinhirnhemisphäre von 12 mm Durchmesser ohne Raumforderungs- oder Hydrocephaluszeichen, die Klinik zeigte jedoch einen malignen Verlauf.

Zwei Dopplersonographien wiesen in Übereinstimmung mit den Karotisangiogrammen auf Verschlüsse im Karotisbereich hin, zwei weitere Doppler waren wie auch die Angiogramme unauffällig.

Angiographie bei Kleinhirnblutungen

3 Patienten mit nichtletalen Kleinhirnblutungen erhielten Angiogramme der A. carotis und/oder A. vertebralis, in zwei Fällen mit positiven Befund.

Von zwei Karotisangiogrammen waren beide negativ. Drei Vertebralisangiogramme zeigten in zwei Fällen Zeichen der Raumforderung in der hinteren Schädelgrube, am 15. und 4. Tag nach dem Insult; die dazugehörenden CT-Befunde zeigten hyperdense Zonen von jeweils 32 x 20mm, eines zeigte am 2. Tag nach Insult keine Raumforderungszeichen, das andere am 4. Tag nach Insult einen Hydrocephalus. Ein Vertebralisangiogramm war negativ, am 29. Tag. Das dazugehörende CT zeigte am 20 Tag eine 48 x 32 mm hyperdense Zone mit Zeichen der Raumforderung.

Dopplersonographie wurde nur in einem Fall durchgeführt, und war negativ bei positivem Vestebralisangiogramm für Raumforderung.

Über negative Auswirkungen der Angiogramme auf den Krankheitsverlauf wurden nur in 2 Fällen Angaben gemacht. In einem Fall wurde ein ischämischer Kleinhirninfarkt einen Tag nach Vertebralis- und Karotisangio-

graphie klinisch manifest, in einem anderen Fall war der Patient nach einer Karotisangiographie vorübergehend somnolent.

Technetium Szintigraphie

Die Hirnszintigraphie wurde mit 99 M-Tc-Pertechnat durchgeführt.

Alle 5 Szintigramme, die bei Kleinhirninfarkten durchgeführt wurden, zeigten keinen sicher pathologischen Befund. Sie wurden am 1., 6., 10., 11 und 30. Tag aufgenommen; die Infarkte hatten größte Durchmesser von 8 - 32 mm im CT (arithmetischer Mittelwert 22,4 mm).

Von 10 Szintigrammen bei Altinfarkten zeigten zwei eine Aktivitätsanreicherung in der hinteren Schädelgrube, 10 und 14 Tage nach dem Insult, bei größten Ausdehnungen im CT von 8 und 40 mm. Wenn man die 5 Szintigramme von Altinsulten nicht berücksichtigt, die 1 Jahr oder länger nach dem Insult aufgenommen wurden, so verbleiben 3 negative Szintigramme mit größten CT-Maßen von 12, 20 und 36 mm.

Von 2 Szintigrammen bei Blutungen zeigte eines am 2. Tag nach Insult eine Aktivitätsanreicherung in der hinteren Schädelgrube bei einem größten CT-Maß von 48 mm, das andere, mit einer größten Ausdehnung von 20 mm im CT, war am 3. Tag unauffällig.

5. DISKUSSION

"The validity and reliability of the information in records often represents the Achilles heel of retrospective investigations."

COLTON |70|

Für Vergleichszahlen mit Zerebralinsulten wird der "National Survey of Stroke" (NSOS) aus Stroke, Vol 12, 2, 1981 |418| zugrunde gelegt, da neuere Vergleichszahlen aus Deutschland nicht vorliegen.

5.1. Häufigkeit

In unserem Krankengut waren 7,9 % aller durch CT nachgewiesenen intrazerebralen Insult intrazerebellär, 8,2 % der Blutungen waren Kleinhirnblutungen, 7,8 % der frischen Infarkte und Altinsulte (hypodense Befunde) waren intrazerebellär. Dieses Zahlenverhältnis kann aufgrund des Gewichts- und Volumenverhältnisses von Zerebellum zum übrigen intrakraniellen ZNS vermutet werden, das 1 : 9 beträgt |281|. Das Verhältnis Blutungen zu hypodensen Befunden war im Kleinhirn (18%/82%) in der selben Größenordnung wie im gesamten Zerebrum (17%/83%). Das Verhältnis frischer Kleinhirnblutungen zu Kleinhirnischämie betrug 29%/71%. Das Verhältnis der Inzidenz intrazerebraler Blutungen zu Ischämien im NSOS beträgt dazu im Vergleich 7%/93%.

Die Häufigkeit unserer Kleinhirnblutungen (8,8%) zu den gesamten intrazerebralen Blutungen entspricht dem arithmetischen Mittel von 8,4% aus 17 Sektions- und Operationsstatistiken (Tab. 1) und den 9,1%, 6,8% bzw. 12,1% in den CT-Befunden von MÜLLER et al. |291|, SHENKIN et al. |377| und CHIN und CARNEY |63|. GASTAUT et al. |142| dagegen geben nur 0,8% Kleinhirnblutungen unter 740 vaskulären Hirninsulten im CT an.

Die Häufigkeit von Kleinhirninfarkten liegt bei den Sektionsstudien mit 1,0% |206| bzw. 1,5% |14| unter unseren Angaben. Bei den CT-Untersuchungen liegen die Zahlen von GASTAUT et al. |142| unter unseren Werten: 0,4% Kleinhirnaltinsulte, 0,9% Kleinhirnischämien unter

740 zerebralen Insulten, die Zahlen von SHENKIN et al. |377| über unseren Zahlen: 15,4 % Kleinhirninfarkte unter 356 Zerebralinfarkten.

Legt man eine jährliche Inzidenzrate von zerebrovaskulären Insulten von 140 pro 100000 in NSOS zugrunde, so müßte man bei 7,9 % Kleinhirninsulten (unser Krankengut) mit 11,1 zerebellären Insulten im Jahr pro 100000 Einwohnern rechnen.

Wenn man berücksichtigt, daß viele Kleinhirninsulte benigne verlaufen, und diese Patienten oft nur computertomographiert werden, wenn sich andere neurologische Symptome oder ein Reinsult einstellen, daß Insulte der hinteren Schädelgrube im CT mit geringerer Sensitivität dargestellt werden, als supratentorielle Insulte |194|, und daß das CT überwiegend Infarkte im Gebiet der A. cerebelli superior erfaßt, die Sektionsstatistiken jedoch ein Überwiegen von Infarkten der A. cerebelli inferior posterior zeigen |258|, so kann man davon ausgehen, daß die Häufigkeit von Kleinhirninfarkten höher ist, als in Sektionsstatistiken und CT-Untersuchungen angegeben wird.

5.2. Altersverteilung

Der Altersdurchschnitt der Männer mit Kleinhirnblutungen war 64,7 Jahre zum Zeitpunkt des CT und damit höher als der der Frauen mit 60,0 Jahren, und lag bei beiden Geschlechtern über dem aller intrazerebralen Blutungen (Männer 55,6 Jahre, Frauen 57,7 Jahre). Der Altersdurchschnitt in der Literatur liegt in der gleichen Größenordnung mit 54,3 Jahren bei Frauen und 56,4 Jahren bei Männern mit Kleinhirnblutungen (Abb. 2). Die Zweigipfligkeit der Alterskurve mit einem zweiten Gipfel im Jugendalter fehlt in unserem Krankengut möglicherweise bedingt durch die geringe pädiatrische Patientenzahl.

In unserem Krankengut waren die Männer mit hypodensen Kleinhirnbefunden (Altinsulte und Ischämien) zum Zeitpunkt der Computertomographie durchschnittlich im selben Altersbereich wie alle Männer mit hypodensen Hirnbefunden im CT (63,2 Jahre gegenüber 63,9 Jahre). Dasselbe trifft für die Frauen zu (67,2 Jahre gegenüber 68,5 Jahre). Die Patienten mit Kleinhirnischämien waren in unserem Krankengut älter

als in der Literatur angegeben: bei den Männern 62,6 Jahre gegenüber 51,7 Jahre, bei den Frauen 66,6 Jahre gegenüber 54,5 Jahre.
In unserem Krankengut waren die Männer mit Kleinhirnblutungen geringfügig älter als die Männer mit Infarkten (1,5 Jahre), die Frauen mit Blutungen im Durchschnitt 7,2 Jahre jünger als die Frauen mit Ischämien. Dies entspricht den Literaturangaben, jedoch sind unsere Patienten insgesamt etwa ein Jahrzehnt älter als die in der Literatur.

Zum Vergleich ergab der NSOS für alle zerebrovaskulären Insulte ein rasches Ansteigen mit fortschreitendem Alter. Der Durchschnittsanstieg verdoppelte sich von einer Dezeniumgruppe zur nächsten. Im Altersbereich über 45 Jahren haben Männer eine 60 Prozent höhere altersangepaßte Inzidenzrate als Frauen bei Infarkten, eine 53 Prozent höhere Rate bei Blutungen. Patienten mit Blutungen sind im Durchschnitt jünger als Infarktpatienten.

5.3. Geschlechtsverteilung

In unserem Krankengut war lediglich bei den Kleinhirnaltinsulten ein Geschlechtsverhältnis von 1 : 1 festzustellen. In allen anderen Gruppen war der Anteil der Männer über 50 Prozent. Das entspricht den Angaben in der Literatur. 64 Prozent unserer Männer mit Kleinhirnblutungen waren Männer, verglichen mit 56 % in der Kleinhirnliteratur, 51 % unserer Kleinhirninfarktpatienten waren Männer, verglichen mit 70 % in der Literatur.

5.4. Risikofaktoren

Weder in unserer Untersuchung noch in der angegebenen Kleinhirnliteratur wurde bei Betrachtung der Risikofaktoren eine Kontrollgruppe mituntersucht. Dies läßt bei Kleinhirninsulten lediglich eine Beschreibung der bei Zerebralinsulten bewiesenen Risikofaktoren zu.

Den Risikofaktor "orale Kontrazeptiva"|78, 202| konnten wir weder in unserem Krankengut, noch in der Literatur der Kleinhirninsulte finden.

Bluthochdruck

Bluthochdruck (sogar schon ein erhöhter systolischer Druck bei einer zufälligen Messung) erhöht das Risiko einer zerebralen Blutung oder Infarkts. Das Risiko steigt mit dem Blutdruck; es gibt keinen kritischen Wert, über dem das erhöhte Risiko beginnt |210, 212, 309, 427|. Lediglich 60 % unserer Patienten mit Kleinhirnischämen, 51 % mit Altinsulten und 46 % mit Blutungen hatten einen normalen diastolischen Druck zwischen 60 und 90 mmHg. Bei den systolischen Blutdruckwerten lagen die Prozentsätze noch tiefer: lediglich 30 % der Kleinhirnischämien, 28 % der Kleinhirnaltinsulte und 22 % der Kleinhirnblutungen lagen im Normbereich von 105 - 140 mmHg. Die Angaben über Hypertonie bei Kleinhirnischämien schwanken zwischen 32 % |184| und 43 % |392|; bei Blutungen lag der Durchschnitt von 17 Veröffentlichungen bei 69 % (Tab. 3). Sowohl in unserem Krankengut als auch in der Literatur war damit bei Kleinhirnblutungen ein größerer Prozentsatz an Hypertonie zu beobachten als bei Kleinhirninfarkten.

Im NSOS wird der Prozentsatz von Hypertonikern bei Blutungen mit 69,7 Prozent angegeben, bei thrombotischen Infarkten mit 58,8 Prozent und bei embolischen Infarkten mit 38,6 Prozent.

Serumlipide

Während bei Männern unter 55 Jahren ein erhöhtes Insultrisiko bei erhöhtem Serumcholesterin- und Trilyceridspiegeln besteht |421|, konnte bei Frauen kein Zusammenhang gefunden werden |427|. Eine Analyse des Risikos eines zerebrovaskularen Insults mit anderen Lipidspiegeln ergibt keine zusätzlichen Zusammenhänge |427|.

Es gibt keine Vergleichswerte zu unseren Werten in der Literatur der Kleinhirninsulte.

Übergewicht

Obwohl zahlreiche Studien |375| einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und erhöhter Mortalität nachgewiesen haben, und Adipositas mit Hypertonie, eingeschränkter Glukosetoleranz und erhöhtem Serumlipidspiegel verknüpft ist |61, 209| ist es nicht sicher, ob Übergewicht ein Risikofaktor für zerebrovaskulären Insult ist |58, 208, 225|.

Es finden sich keine Vergleichsangaben zu unseren Werten in der Literatur über Kleinhirninsulte.

Zigarettenrauchen

Es ist unklar ob Zigarettenrauchen einen Einfluß auf das Auftreten von zerebrovaskulären Erkrankungen hat |89, 427|. Vergleichsdaten aus der Literatur über Kleinhirninsulte liegen nicht vor.

Diabetes mellitus

Frauen aller Altersgruppen und jüngere Männer mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für einen zerebrovaskulären Insult |208, 427| jedoch ist ungewiß, ob dies durch die Korrelation von Diabetes mellitus und Atherosklerose bedingt ist |418|.

In unserem Krankengut hatten 47 % der Frauen mit Kleinhirninfarkten Diabetes mellitus und 52 % der Männer. Bei den Kleinhirnaltinsulten hatten 55 % der Frauen und 45 % der Männer Diabetes mellitus, bei den Blutungspatienten 29 % der Frauen und 23 % der Männer.

SYPERT und ALVORD |392| berichten von 18 % Diabetikern unter ihren Kleinhirninfarktpatienten, HINSHAW et al. |184| von 32 % und SCOTTI et al. |371| von 10 %. Über die Häufigkeit bei Kleinhirnblutungen liegen keine Angaben vor.

Im NSOS hatten 14,7 % aller Patienten mit intrazerebraler Blutung Diabetes mellitus, 23.6 % bei thrombotischen Hirninfarkten und 13,3% bei embolischen Infarkten, im Vergleich mit 7 % der vergleichbaren Bevölkerung.

Hämatokritwert

Im Normbereich ist das Risiko für einen zerebralen Infarkt bei beiden Geschlechtern proportional dem Hämoglobinwert, oberhalb des Normbereichs erhöht sich das Risiko auf das Doppelte |211, 427|.

Vergleichszahlen aus der Literatur über Kleinhirninsulte zu unseren Werten liegen nicht vor.

Gerinnungsstatus

Unter 8 Frauen mit Kleinhirnblutungen und bekannter Thromboplastinzeit, lag der Quickwert in einem Fall zwischen 25 und 70 %, in einem Fall bei Antikoagulantientherapie unter 25 %. Vom 16 Männern mit bekannter Prothrombinzeit hatten zwei einen Wert zwischen 25 und 70 %, 4 unter 50 %; alle 4 nahmen Gerinnungshemmer ein. Dies entspricht den Angaben in der Literatur (Tab. 3).

Kreislauferkrankungen

Patienten mit Myokardinfarkt, Linksherzhypertrophie oder Linksherzversagen haben ein höheres Zerebralinsultrisiko |427|.

In unserem Krankengut hatten 64 % der Patienten mit Kleinhirninfarkten Kreislauferkrankungen, 65 % der Patienten mit Altinsulten und 37 % der Blutungspatienten.

In SYPERT und ALVORDs Sektionsstatistik |392| hatten 24 von 28 Patien-

ten mit Kleinhirninfarkt eine arteriosklerotische kardiovaskuläre Veränderung, 22 eine Herzvergrößerung. 18 % der Patienten von HINSHAW et al. |184| mit Kleinhirninfarkt hatten Herzerkrankungen. Von 21 Patienten mit Kleinhirnblutungen von REY-BELLET |338| hatten 9 Koronararteriosklerose, 2 einen alten Myokardinfarkt, in 19 Fällen war das Herz vergrößert.

Im NSOS hatten 1,2 % der Patienten mit zerebraler Blutung einen akuten Myokardinfarkt, 2,2 % Herzklappenerkrankungen, 43,9 % eine andere Herzerkrankung. 2,4 % der Patienten mit thrombotischen Hirninfarkt hatten einen akuten Myokardinfarkt, 2,6 % Herzklappenerkrankungen, 60,4 % andere Herzerkrankungen. Unter den Patienten mit embolischen Hirninfarkt hatten 7,6 % einen akuten Myokardinfarkt, 35,1 % Herzklappenerkrankungen und 68,2 % andere Herzerkrankungen.

Elektrokardiogramm

In unserem Krankengut zeigte sich ein hoher Anteil abnormer EKG's. 59 % der Patienten mit Kleinhirninfarkten hatten ein auffälliges EKG, 66 % der Patienten mit Kleinhirnaltinsulten und 40 % der Blutungspatienten. Es muß jedoch beachtet werden, daß ein EKG auch durch den Insult verändert werden kann.
Die BIRMINGHAM STROKE STUDY |342| zeigte eine Korrelation von zerebrovaskulären Insult und EKG-Veränderungen, speziell von pathologischen Q-Zacken, Linkstyp, vergrößerter R-Zacke und ST-Strecken-Hebung auf. WOLF et al. |426| wiesen eine Korrelation zwischen Zeichen der Linksherzhypertrophie im EKG und Zerebravaskulärem Isult nach. Der hohe Anteil von Herzerkrankungen im NSOS unterstüzt diesen Zusammenhang.

5.5. Prodrome

Die Interpretation von Prodromen wird eingeschränkt durch Abhängigkeit von Erinnerungsvermögen der Patienten und der geringen Spezifität der Symptome. Da Prodrome, die dem Ereignis um Stunden vorausgehen

nicht von Frühsymptomen differenzierbar sind, wurden sie nicht aufgenommen.

Bei Kleinhirnblutungen, und noch mehr bei Kleinhirninfarkten mit einem ruhigen Intervall von 2 bis 3 Tagen, besteht die Möglichkeit, daß Erstsymptome mit Prodromen verwechselt werden, und die Phase der Hirnstammkompression für den eigentlichen Beginn ausgehen wird. Dies kann den Anteil von Insulten mit akutem Beginn falsch positiv erhöhen.

In unserem Krankengut traten bei 54 % der Patienten mit isolierter Kleinhirnischämie Prodrome auf, in 22 % der isolierten Altinsulte, und in 19 % der Blutungen.

In der Literatur traten bei 26 % der Patienten mit Kleinhirninfarkten Prodrome auf, und bei 34 % der Blutungspatienten. Alle diese Prodrome sind jedoch keineswegs spezifisch für Kleinhirninsulte. Im NSOS war der Anteil von vorausgegangenen zerebrovaskulären Insulten bei Blutungen 20,9 %, bei thrombotischen Insulten 28,4 % und bei emoblischen Insulten 18,8 %. In unserem Krankengut war der anamnestische Anteil an früheren Insulten wesentlich geringer - 4 von 66 Kleinhirninfarkten (6,1 %), 10 von 43 Altinsulten (23,3 %), 1 von 27 Kleinhirnblutungen (3,7 %). Jedoch ergab sich eine Diskrepanz zu den CT-Befunden, da 14 von 66 Kleinhirninfarkten einen alten Nebenbefund aufwiesen und 4 von 27 Kleinhirnblutungen. Nicht jede morphologische Veränderung muß sich jedoch als Apoplex äußern |313|. Frühere TIA's erhöhen das Risiko eines Infarktes um das 17-fache im 1. Jahr |55, 421|.

5.6. Klinisches Bild

Da CT-Altinsulte eine "Kunstgruppe" sind, werden sie nicht diskutiert.

Den Häufigkeitsangaben von klinischen Zeichen in unserem Krankengut werden, wenn sie in Phasen 1-3 aufgeteilt sind, bewußt keine Vergleichszahlen aus dem Kapitel Literatur gegenübergestellt, da die Prozentzahlen der Literatur verschiedene Zeitpunkte des Verlaufs erfassen, abhängig von der Krankenhausaufnahme und deswegen nicht vergleichbar sind.

Intrazerebrale Blutungen ereignen sich bevorzugt am Tage und normalerweise ohne vorhergehende Auslöser, während Infarkten oft eine Episode relativer Hypotonie vorausgeht |90|.

Während in unserem Krankengut unter 33 Infarktpatienten bei 13 Patienten die Symptome im Ruhezustand auftraten (davon bei 10 aus dem Schlaf heraus), war nur einer von 11 Blutungspatienten im körperlichen Ruhezustand. Bemerkenswert ist, daß je ein Patient mit Ischämie und Blutung Erstsymptome nach Aufwachen aus der Narkose verspürte.

Unter DINSDALEs 52 Patienten |95| mit Kleinhirnblutungen wurden nur 2 komatös im Bett gefunden. Die anderen 50 hatten ihre Erstsymptome während des normalen Tagesablaufs. Nur 3 von 19 Patienten FISCHERs |123| mit Kleinhirnblutungen hatten die Erstsymptome in Ruhe. Dies entspricht supratentoriellen hypertensiven Blutungen, die sich zum überwiegenden Teil bei Aktivität ereignen |308a|.

Der Beginn der Symptome bei den Kleinhirninfarkten war in unserem Krankengut in allen Fällen akut, d.h. der Beginn konnte anamnestisch einem bestimmten Zeitpunkt zugerechnet werden, während bei den Blutungen drei Gruppierungen zu unterscheiden waren - 11 von 26 Patienten mit bekanntem Beginn hatten einen foudroyanten Beginn, 11 einen akuten und 4 einen subakuten, bei dem die Symptome einschleichend begannen.

Dies entspricht dem Beginn bei supratentoriellen Insulten: Infarkte sind überwiegend akut, während Hämorrhagien, je nach Ätiologie eine unterschiedliche Evolution haben: Hypertonieblutungen subakut, rupturierte Gefäßmißbildungen foudroyant oder akut |203|.

Die Kleinhirnliteratur zeigt ähnliche Angaben. 80 - 90 % der Infarkte begannen akut |348, 353, 371, 391|, bei 4 - 20 % ist der Beginn subakut oder unbekannt. Bei den Blutungen REY-BELLETs |338| war der Beginn überwiegend akut, FISHER |123| beschrieb den Beginn bei Hypertonieblutungen als langsam-progredient über eine bis zu mehreren Stunden, bei 28 Blutungen von LABAUGE et al. |235| jedoch stets akut.
In keinem Fall konnten wir eine chronisch prolongierte Verlaufsform bei Blutungen beobachten, die LABAUGE et al. |235| in 3 % der Fälle beobachteten, im klinischen Bild einem Tumor ähnlich, mit einer Verlaufsdauer von Wochen bis Monaten |16, 186, 243|.
Wie andere Autoren |131, 199, 338| konnten auch wir dem foudroyanten Beginn bei Blutungen eine schlechte Prognose zurechnen: 10 unserer

11 Patienten mit foudroyantem Beginn verstarben, 1 Patient hatte eine subtotale Dezerebration. Die Prognose bei Patienten mit subakutem oder akutem Beginn hing nicht von der Art des Beginns ab, sondern von der Geschwindigkeit des Verlaufs.

Im Verlauf konnten wir in Übereinstimmung mit der neueren Literatur |180| drei Phasen unterscheiden:

1. Zerebelläres Frühstadium
2. Stadium der beginnenden Raumforderung
3. Spätstadium der Kompression und Einklemmung

Das zerebelläre Frühstadium (Phase 1) ist gekennzeichnet durch Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen. Kleinhirnzeichen stehen im Vordergrund; Nackensteifigkeit kann auftreten.

In unserem Krankengut, wie auch in der Literatur wurden vegetative Begleitreaktionen am meisten genannt: 83 % unserer Infarkte, 83 % unserer Blutungen; in der Literatur: 68 % der Infarkte, 75 % der Blutungen. Es handelt sich meist um Erbrechen und Übelkeit, jedoch werden auch Schweißausbrüche und Durchfälle angegeben. Das Erbrechen beginnt akut, und kann so dominieren, daß zuerst an eine Abdominalerkrankung gedacht wird und Elektrolytstörungen auftreten können |235|. Die Strukturen, die für Erbrechen und Übelkeit verantwortlich sind, sind unklar. Bei degenerativen Kleinhirnerkrankungen treten Erbrechen und Übelkeit nicht auf |229|. Eine Erklärung durch die raumfordernde Wirkung auf den Hirnstamm |321| ist unbefriedigend, da Erbrechen auch bei Ischämien im Initialstadium auftritt, wenn noch keine Raumforderung zu erwarten ist.

Schwindel trat in unserem Krankengut in 74 % der Infarkte auf und in 56 % der Blutungen (Literatur: 59 % der Infarkte, 40 % der Blutungen). Die Mehrzahl der Patienten gab einen Drehschwindel an, der in die Richtung der Kleinhirnläsion drehte, im Liegen typischerweise gebessert oder verschwunden war, sich bei Aufrichten verstärkte und deswegen von den meisten Patienten als Attackenschwindel beschrieben wurde. Auch SAMSON et al. |353| und FISHER et al. |121| beschrieben

bei Blutungen und benignen Infarkten einen lageabhängigen Drehschwindel, jedoch ohne Richtungsangabe. GILMAN et al. |149|, jedoch beschreibt den Schwindel bei Kleinhirn- oder Hirnstammschäden als Gefühl von Schwankbewegungen und ordnet Drehschwindel Labyrinthschäden zu. Ohrensausen und Schwerhörigkeit (in unserem Krankengut 14 % der Infarkte, in der Literatur 6 %) können bei Kleinhirninfarkten auf gleichzeitige Beteiligung des Labyrinths hinweisen, bedingt durch den Gefäßverlauf und damit auf eine Überlagerung des zerebellären Schwindels durch peripher-vestibulären Schwindel.

Kopfschmerz trat in unserem Krankengut bei 57 % der Kleinhirninfarkte auf und 67 % der Blutungen (43 % Infarkte, 62 % Blutungen in der Literatur) und wird überwiegend als okzipital (66,7 % Kleinhirninfarkte, 100 % Blutungen) oder frontal (22,3 % Infarkte) geschildert, und ist, wenn einseitig, meist auf der Seite der Läsion. Der Schmerz wird vom Patienten als stärker als jeder vorher verspürte Schmerz angegeben. Nach GILMAN et al. |149| hängt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Kopfschmerz nicht vom Ort der Kleinhirnläsion ab. In den meisten Fällen wird der Schmerz als Dauerschmerz angegeben |304|, der trotz leichter Analgetika oder Ruhe persistiert |149|.

Frontaler oder supraorbitaler Schmerz wird durch den N. ophthalmicus hervorgerufen, da der N. trigeminus auch die obere Tentoriumsfläche innerviert |110|. Okzipitaler Schmerz wird durch Dehnung infratentorieller Nerven, meist zervikalen Ursprungs erklärt |304| und durch Distorsion der Leptomeningen am Foramen magnum, da Vagusäste und Zervikalnerven die Meningen in diesem Areal versorgen |222|. Zerebellares Gewebe selbst ist schmerzunempfindlich. Die raumfordernde Wirkung der Insulte allein kann die Schmerzentstehung jedoch nur unvollständig erklären, da Kopfschmerz auch als Initialsymptom bei nichtraumfordernden Kleinhirninfarkten auftritt.

Die Patienten sind in der ersten Phase meist wach, manchmal jedoch auch verwirrt und bewußtseinsgetrübt (26% unserer Kleinhirninfarkte, 22 % unserer Kleinhirnblutungen). Verwirrung und Bewußtseinstrübung bei Kleinhirnläsionen werden auch von anderen Autoren berichtet |218,

245, 392|, werden jedoch Hydrozephalus, zerebraler Beteiligung oder Hirnstammkompression zugeschrieben, auch wenn Berichte über Bewußtseinsstörungen bei reinen Kleinhirnläsionen vorliegen |188, 218|.

63 % unserer Patienten mit Kleinhirninfarkten und 50 % mit Kleinhirnblutungen gaben Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen an, verglichen mit 56 % bei Kleinhirninfarkten und 30 % bei Kleinhirnblutungen in der Literatur. Neben einer Gangunsicherheit trat gerichtete Fallneigung auf, in der Mehrzahl der Fälle zur Läsionsseite. Bei gleichzeitiger Beteiligung des labyrinthären Systems kann die Fallneigung auch zur Gegenseite sein. In 17 % unserer Kleinhirninfarkte und 6 % unserer Kleinhirnblutungen wurden Stürze angegeben, wobei unklar bleibt, ob die Läsion (im Falle der Blutung) Folge oder Ursache des Sturzes ist, und ob der Sturz bei den Infarkten durch die Kleinhirnläsion bedingt ist oder als Drop attack bei Vertebrobasilarinsuffizienz.

Die weiteren Symptome werden bei den Befunden mit diskutiert.
In der 1. Phase stehen bei der Untersuchung Kleinhirnzeichen im Vordergrund (82 % der kooperationsfähigen Patienten mit Kleinhirninfarkt und 100 % derer mit Kleinhirnblutung in unserem Krankengut). Der Nystagmus, meist ein Horizontalnystagmus, schlägt bevorzugt zur Läsionsseite und zur Seite der Fallneigung, und kann dadurch zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber peripher vestikulären Störungen dienen |100, 164, 328|. Blickrichtungsnystagmus ist die häufigste Nystagmusform, die bei Kleinhirnerkrankungen gefunden wird |27, 283|. Rebound-Nystagmus tritt meist bei chronischen Kleinhirnerkrankungen auf und ist als einzige Nystagmusform spezifisch für das Zerebellum |187|; optokinetischer Nystagmus kann bei Vermisläsionen auftreten |187|.

Gang- und Rumpfataxie traten bei 55,6 % unserer Patienten mit Kleinhirnischämie auf und bei allen mit Kleinhirnblutung in der 1. Phase, in vielen Fällen so stark, daß der Patient nicht im Sitzen untersucht werden konnte, traten auch bei anderen Autoren in vergleichbarer Häufigkeit auf, gelten als häufigstes Zeichen bei Kleinhirnläsionen |12, 149|, und werden der Medianzone zugerechnet |99, 271|.

Extremitätenataxie, die bei 51,9 % unserer Kleinhirninfarktpatienten und allen Kleinhirnblutungspatienten der 1. Phase auftrat, wird Kleinhirnhemisphärenläsionen zugerechnet |12|, und soll bei Schädigung der linken Hemisphäre mit größerer Wahrscheinlichkeit auftreten. Dysarthrie wurde in unserem Krankengut in der 1. Phase bei 18,5 %

der Kleinhirninfarkte und 1 von 2 Patienten mit Kleinhirnblutung berichtet. Eine Abgrenzung von zerebellärer Dysarthrie zu bulbärer Dysarthrie ist retrospektiv nicht möglich. Die von LECHTENBERG et al. |244| berichtete Abhängigkeit von der linken Kleinhirnhemisphäre konnten wir nicht beobachten: in den drei Fällen, in denen Dysarthrie ohne Hirnstammsymptomatik bei Kleinhirninfarkten auftrat, war zweimal die linke Seite, einmal die rechte Seite betroffen. Bei den Blutungen trat Dysarthrie, in einem Fall bei einer rechtsseitigen Läsion auf. Zerebellare Dysarthrie ist meist Dysprosodie |77, 347|. Dysgraphie trat in unserem Krankengut einmal verbunden mit Dysarthrie aber ohne Tremor auf. Bei Patienten ohne evidenten Tremor der Schreibhand oder Dysmetrie kann sich die Schrift gleichzeitig mit der Sprache verschlechtern oder verbessern. |244|.

Intentionstremor, in unserem Krankengut nur zweimal bei Kleinhirninfarkten erwähnt, tritt bevorzugt bei Hemisphärenläsionen auf |149|.

22,2 % unserer Patienten mit Kleinhirninfarkten und alle Patienten mit Kleinhirnblutungen hatten in der 1. Phase Augenmotilitätsstörungen, die nur zum Teil einer Hirnstammbeteiligung zugeschrieben werden können. Kleinhirnläsionen können okuläre Dysmetrien |374|, Opsoklonus |73|, okuläres Flattern |73|, okulären Myoklonus |149| und Blickapraxie |103| hervorrufen, die oft schwer von Nystagmus oder Blickparesen abzugrenzen sind.

Die bei zwei Patienten mit Kleinhirninfarkten erwähnten Myoklonien und Hyperkinesen, in einem Fall verbunden mit Singultus, werden normalerweise nur bei degenerativen KH-Erkrankungen beobachtet |148, 437|. Bei beiden Patienten lagen weder im CT noch klinisch Zeichen von extrazerebellären Läsionen vor. Auch FISHER et al. |123| beschrieben bei 5 Patienten mit Kleinhirnblutungen Muskelfaszikulationen, rhythmische Extensions- und Flexionsbewegungen der Extremitäten und Singultus. Der bei einem unserer Patienten mit Kleinhirninfarkt beobachtete Blepharospasmus wurde auch von anderen Autoren berichtet |248|.

Nackensteifigkeit, bei einem von zwei unserer Patienten mit Kleinhirnblutung in Phase 1 und bei 11 % unserer Kleinhirninfarkt-Patienten, hat die selbe Genese wie der Okzipitalkopfschmerz.

Der hohe Anteil von 19 % Hirnnervenbeteiligung bei unseren Kleinhirninfarkten, das Auftreten von Pyramidenbahnzeichen, Sensibilitätsstörungen und Pupillenstörungen in Phase 1 weisen auf Hirnstammbeteiligung hin, obwohl das CT keine Hirnstammläsion aufzeigten (bedingt durch das begrenzte Auflösungsvermögen und Artefakte sind nur 25 % der Hirn-

stamminfarkte im CT darstellbar |112|). Eine Schwäche der Gesichtsmuskulatur, meist im unteren Gesichtsbereich, kann jedoch auch von reinen Kleinhirnläsionen ohne Hirnstammbeteiligung hervorgerufen werden |12, 149|.

Das Stadium der Raumforderung ist gekennzeichnet durch Bewußtseinstrübung und Zeichen einer beginnenden Hirnstammkompression: leichte Hemiparese, Babinskizeichen, konjugierte Blickparesen, Pseudoabduzensparese, Abduzensparese, periphere Fazialislähmungen, Hornersyndrom und enge aber reaktive Pupillen.

71 % unserer Kleinhirnblutungspatienten und 80 % unserer Kleinhirninfarktpatienten waren in diesem Stadium bewußtseinsgetrübt, verwirrt, erregt oder somnolent. Kleinhirnzeichen gehören zum klinischen Bild solange die Patienten noch kooperationsfähig sind.

Frühe Kompression der kaudalen Hirnstammanteile ruft eine ipsilaterale Abduzensparese hervor |180|, zu Beginn noch als kalorisch unterdrückbare Pseudoabduzensparese |123, 165|.

Tritt die Blicklähmung akut auf, schließt der Patient unwillkürlich ein Auge um Diplopie zu unterdrücken |123, 248, 277|. Später entwickelt sich eine ipsilaterale Blickparese durch Druck auf das horizontale Blickzentrum. Die Augen können eine Deviation zur Gegenseite aufweisen, die kalorisch nicht mehr unterdrückt werden kann. Blepharospasmus kann auftreten |248|; Occular bobbing kann vor allem bei medianen Blutungen auftreten |38, 123, 168, 312, 390|. Fazialislähmung tritt ein, und Babinskizeichen zuerst ipsilateral (20 % unserer Kleinhirninfarkte, 29 % unserer Kleinhirnblutungen), dann bilateral (21 % unserer Kleinhirnblutungen). Wird die zentrale Sympathikusbahn komprimiert, tritt ein Hornersyndrom auf. Gegen Ende der 2. Phase werden die Pupillen eng, reagieren jedoch noch auf Licht.

Im Spätstadium geht die Somnolenz in Koma über; alle unsere Patienten dieses Stadiums waren komatös. Die zunehmende Kompression bewirkt Tetraparese und schließlich Dezerebration und präterminale schlaffe Lähmung. Dezerebrationsspasmen können als "zerebelläre Krämpfe" auftreten |149|. Die Pupillen sind maximal eng, aber zeigen anfangs noch Reaktion auf helles Licht, da, obwohl die zentrale Sympathikusbahn unterbrochen ist, die parasympathische Kontrolle der Pupillen mit Mittelhirn bis zu einem sehr fortgeschrittenen Stadium erhalten bleibt |180|. Cheyne-Stokesche Atmung und zentrale Hyperventilation gehen einem terminalen periodisches Atem voraus. Der Tod erfolgt durch Atemstillstand |392|. Bei den Infarkten besteht zwischen 1. und 2. Phase

eine Latenzzeit von 1-2 Tagen; bei den Blutungen verläuft das Geschehen progredient mit Überlappung der einzelnen Phasen. Jedoch beschreiben LABAUGE et al. |129| in 61 % von 28 Patienten mit Kleinhirnblutungen einen zweizeitigen Verlauf mit stummen Intervall. Unsere Ergebnisse entsprechen der Pathogenese des Hirnödems nach vaskulärem Insult: Das sekundäre Hirnödem nach ischämischem Hirninfarkt ist maximal zwei bis fünf Tage nach Infarkt |214|. Im Gegensatz zu supratentoriellen Infarkten, bei denen eine plötzliche klinische Verschlechterung zwei bis fünf Tage nach Beginn des ischämischen Ereignisses auf ein Zweitereignis schließen läßt (Embolie, Thrombose) |106a|, ist die akute Verschlechterung nach freiem Intervall bei Kleinhirninfarkten Ausdruck des raumfordernden Ödems. Zwischen ischämischen und sekundär hämorrhagischen Infarkten besteht kein Unterschied in der Ödemmasse |70|. Obwohl das Ödem bei Blutungen eine andere Pathogenese hat als das bei ischämischen Infarkten, ist der zeitliche Verlauf beider Prozesse gleich. Jedoch ist die Hauptursache der Raumforderung bei Hämorrhagien das Blutgerinnsel; nur 25 % der Massenzunahme ist auf das Ödem zurückzuführen |70|. Intrazerebrale Blutungen wirken nur während der Einblutung expansiv |204a|; progredient-kontinuierliche Einblutungen |219a| sind selten.
Nur ein Teil der Kleinhirninsulte durchläuft alle drei Phasen, abhängig vom Ausmaß der Raumforderung. Benigne Insulte erstrecken sich nur auf Phasen 1 und 2, "raumfordernde " Insulte bis zur 2. und 3. Phase. Das Verhältnis von Infarkten ohne Raumforderungszeichen zu raumfordernden Infarkten betrug aufgrund klinischer Symptome bei uns 37 : 12; die Zahlen in der neueren Literatur schwanken von 55 % : 45 % bis zum 89 % : 11 % |107, 184, 358, 371, 377, 429|, wobei verschiedene Autoren verschiedene Definitionen anwenden.

25 unserer 35 Patienten mit isoliertem Kleinhirninfarkt zeigten nur Zeichen der Phase 1, 5 verliefen bis zur 2. Phase, 5 bis zur 3. Phase. Von den 27 Kleinhirnblutungen zeigten 2 Patienten nur Zeichen der Phase 1, 9 verliefen bis zur 2. Phase, 16 bis zur 3. Phase.

Kleinhirnblutungen und -infarkte unterscheiden sich sowohl durch Häufigkeit der Symptome und Zeichen, wie auch durch den Verlauf, wobei der unterschiedliche Verlauf die unterschiedliche Befundhäufigkeit

bewirkt, da Blutungspatienten oft in einem fortgeschrittenerem Verlaufsstadium zur Aufnahme kommen.

Kopfschmerzen treten bei Kleinhirnblutungen häufiger auf (Tab. 22) Hörstörungen bei Kleinhirninfarkten. Alle anderen Unterschiede in der Häufigkeitsangabe führen wir auf den unterschiedlichen Verlauf zurück.

Ein foudroyanter oder subakuter Beginn spricht für Kleinhirnblutung; beide wurden von uns bei Infarkten nicht beobachtet.

Tabelle 30 zeigt, daß einige der aufgeführten Symptome und Befunde nicht sehr spezifisch sind, und auch bei anderen intrakraniellen Insulten auftreten.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Kleinhirninsulte ohne CT ist nicht einfach: Zwar wurden 13 von 35 Kleinhirninfarkte und 6 von 27 Kleinhirnblutungen vor der CT-Untersuchung dem vertebrobasilärem Gebiet zugeordnet, jedoch wurden nur 4 der 35 Kleinhirninfarkte und 1 der 27 Kleinhirnblutungen als Kleinhirninsulte diagnostiziert. Nur 4 unserer 35 Kleinhirninfarkte und 1 unserer 27 Kleinhirnblutungen wurden vor der CT-Untersuchung richtig diagnostiziert. Tabelle 8 zeigt, daß die Literatur ähnliche Zahlen bietet. Am leichtesten fällt die Diagnose in der 1. und 2. Phase, am schwierigsten sind foudroyante Blutungen, benigne Infarkte mit minimaler Klinik, Kleinhirninsulte im Spätstadium der Einklemmung und Infarkte mit Hirnstammbeteiligung zu diagnostizieren |100, 123, 180, 328|.

5.7. Prognose und Therapie

Von unseren 27 Patienten mit Kleinhirnblutung verstarben 17, davon einer trotz Operation. Unsere Mortalität von 63 % liegt damit in der Größenordnung von DINSDALE |95| mit 64 % und tiefer als MC KISSOCK et al. |275| mit 74 % und OTT et al. |312| mit 80 %.

Wir stellten wie FREEMAN et al. |130| fest, daß die Einteilung der Kleinhirnblutungen nach anfänglichen Verlaufsformen in foudroyante,

Tab. 30 Gegenüberstellung von Symptomen und Befunden zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme im eigenen Krankengut (Tab. 20, 21), in der Literatur (Tab. 3,4) und Angaben des NSOS |418|.

	eigene Kleinhirninfarkte	Kleinhirninfarkte Literatur	Intrazerebrale Infarkte NSOS	eigene Kleinhirnblutungen	Kleinhirnblutungen Literatur	Intrazerebrale Blutungen NSOS
Kopfschmerz	57	43	6,7	67	62	17,9
Übelkeit/Erbrechen	83	68	20,1	83	75	34,4
Nackensteifigkeit	9	11	6,0	15	43	26,0
Diplopie	29	23	6,6	19	16	8,4
Augenmotilitätsstörungen	29	42	7,6	59	46	14,5
Bewußtseinstrübung	26	37	12,1	37	31	8,4
Koma	11	12	32,5	41	42	71,8
Krampfanfälle	9	-	9,9	11	-	23,7
Pupillenanomalien	23	19	10,7	37	43	32,1
Hemiplegie	3	18	57,8	11	25	50,4
Fazialisparese	14	20	42,9	15	36	30,5
Sprechstörung	19	35	59,1	33	51	48,9

schwere und benigne nicht immer der Prognose entspricht. Bei foudroyantem Beginn ist mit schlechter Prognose zu rechnen (10 von 11 Patienten verstarben, einer hatte eine inkomplette Dezerebration), in Übereinstimmung mit anderen Autoren |275, 312|. Zwischen akutem und subaktutem Beginn war jedoch kein Unterschied in der Prognose festzustellen. Die Prognose ist schlechter bei schneller Progredienz und bei Auftreten von Koma |42, 185, 304, 312, 433| - keiner unserer 16 komatösen Patienten überlebte; alle wurden in den ersten 72 Stunden komatös.

Der Tod trat früher ein als bei den Kleinhirninfarkten (4,6 Tage gegenüber 17,0 Tage), wie auch bei SYPERT et al. |391| und NORRIS et al. |304|; die Krankenhausaufenthaltsdauer war länger (48,1 Tage gegenüber 28,5 Tagen) und mehr Blutungspatienten hatten bei Entlassung noch Restsymptome (91 % gegenüber 43 %) als Patienten mit Kleinhirninfarkten.

Wie LITTLE et al. |252|, WEISBERG |419|, GARDE et al. |140a| und POZZATI et al. |325| fanden auch wir eine Abhängigkeit der Prognose von der Blutungsgröße: die maligneren Blutungen waren im Durchschnitt größer (Verstorbene + Tetraplegie : 37,0 mm, benigne : 30,7 mm), jedoch konnten wir die Trennungsgrenze von 3 cm zwischen malignen und benignen Formen nicht bestätigen: drei maligne Blutungen waren unter 30 mm in ihrer größten Ausdehnung; der einzige Patient, der beschwerdefrei entlassen wurde hatte eine Blutung von 48 mm. Für eine schlechte Prognose sprechen weiterhin: Einblutung in den Subarchanoidalraum, Hirnstamm, Ventrikel und Herniationszeichen und Raumforderungszeichen im CT. Jedoch hatte einer unserer Patienten mit Ventrikeleinbruch, einer mit Subarachnoidalblutung und aufsteigender Herniation und einer mit Subarachnoidalblutung eine Spontanerholung. Die Blutungen hatten Ausmaße von 32 bis 40 mm. Mittelliniennahe Blutungen sind maligner als laterale Blutungen |312, 324|, bedingt durch Ventrikel- bzw. Hirnstammeinbruch und die erhöhte Obstruktionsgefahr der Liquorwege. Die Beobachtung von OHRAST und NEDAL |307|, daß Blutungen in die linke Kleinhirnhemisphäre schneller zum Tod führen, konnten wir nicht bestätigen.

Von unseren 49 Patienten mit isoliertem Kleinhirninfarkt und Kleinhirninfarkt mit alter Zweitläsion verstarben 5, davon einer trotz Operation. Unsere Mortalität von 10,2 % liegt damit in der Größenordnung von HINSHAW et al. |184| von 7,1 % und unter der von SCOTTI et al. |371| von 43 %.

Da alle Kleinhirninfarkte einen akuten Beginn hatten, lassen sich bei ihnen aus der Art des Beginns keine prognostischen Schlüsse ziehen.

Die Prognose ist schlechter wenn der Hirnstamm in Phase 1 mitbetroffen ist (Tab. 20), und wird von Phase 1 zu Phase 3 schlechter (Tab. 21). Wie FEISTNER und BUSSE |111| konnten auch wir feststellen, daß die größeren CT-Befunde einen maligneren Verlauf anzeigten, mit weniger Überlappung als bei den Blutungen. Hydrozephalus erwies sich als prognostisch ungünstiges Zeichen, ebenso Koma. Von 5 komatösen Patienten verstarben 4, einer wurde nach 18 Tagen gebessert entlassen. Auch SYPERT und ALVORD |392|, SCOTTI et al. |371| und FAIRBURN und OLIVER |104| berichteten in einzelnen Fällen über spontane Besserung des Komas.

Alle unsere 5 operierten Patienten erhielten eine Liquordrainage. Eine Ventrikelkanüle ist weniger traumatisierend als eine Kraniektomie |145, 158, 322, 373, 377| und kann es ermöglichen, daß der Patient die Ödemphase überlebt , ohne einen Dauershunt zu benötigen. Die Gefahr der tentoriellen Einklemmung bei supratentorieller Druckentlastung |179, 180, 275| ist gering |158, 373, 377|. Eine Liquordrainage erlaubt weiterhin durch eine direkte Druckmessung eine Überwachung der antiödematösen Therapie |143, 348|.

Unsere Operationsmortalität war 20% und liegt damit unter der der Literatur

|7, 16, 123, 191, 204, 248, 275, 304, 312, 432|. Die Vergleichbarkeit ist jedoch durch unterschiedliches Krankengut und unterschiedliche Operationstechnik eingeschränkt. Die Spätergebnisse sind im allgemeinen gut |138, 275, 339|. Zwei unserer 5 operierten Patienten wurden beschwerdefrei entlassen, einer gebessert, aber mit Restsymptomen, einer verstarb an Enddarmblutung, einer am zerebellären Insult. Bei Kleinhirninfarkten ist prophylaktisch eine extra-intrakranielle oder intrakranielle Bypassoperation in Erwägung zu ziehen |20, 21, 22, 346, 382, 388, 389|. Zwei unserer Infarktpatienten erhielten Monate bzw. Jahre nach dem Kleinhirninsult eine Karotisendarterektomie bei TIAs im vertebrobasilären Stromgebiet.

Bei der Entscheidung zur Operation sollte bedacht werden, daß nichtletale Insulte zu einer chronischen Behinderung führen können |44, 130| und auch bei "benignen" Insulten ein chronischer Hydrozephalus entstehen kann. |392|

Von unseren 43 Altinsulten mit bekanntem Kleinhirnereignis kamen 23 Patienten 3 Wochen bis 6 Jahre nach Insult wegen der alten Kleinhirnsymptomatik zur CT-Untersuchung. Bei weiteren 20 der 43 Patienten traten neue neurologische Symptome auf.

Als Hilfen zur Indikationsstellung dienen Auftreten von Hydrozephalus, internus, Größe der Insultzone im CT, Geschwindigkeit der Progredienz und Spätzeichen der 2. Phase, wie zunehmende Eintrübung. Jeder Einzelpunkt stellt für sich genommen noch keine absolute Indikation dar, da einige komatöse Patienten sich auch spontan erholen |104, 371, 392| ebenso wie Patienten mit Hydrozephalus |184|. Eine schlechte Operationsprognose besteht bei gleichzeitiger pimärer Hirnstammschädigung durch Ischämie oder Einblutung und bei komatösen Patienten |312, 392, 432|.

Unsere 4 operierten Infarktpatienten wiesen einen CT-Befund zwischen 24 und 40 mm auf, drei hatten Hydrozephalus, einer eine sekundäre Einblutung, alle 4 waren somnolent. In allen Fällen war die Liquordrainage erfolgreich. Unser Patient mit Kleinhirnblutung war präoperativ komatös und verstarb postoperativ.

Jedoch haben auch chirurgische Interventionen in weiterer fortgeschrittenen Stadien Erfolg. Die überraschende Erholung der Hirnstammfunktionen, die einer sofortigen chirurgischen Dekompression folgt, unterstützt die Annahme, daß Hirnstammsymptome bei reinen zerebellären Insulten Druckphänomene sind. Im Vergleich mit supratentoriellen Insulten mit folgender tentorieller Herniation wurde bei zerebellären Insulten mit Raumforderung in Sektionspräparaten das Fehlen von anatomischer Destruktion des Hirnstamms beschrieben. |312, 41|. Dies könnte darauf beruhen, daß die anatomische Beziehung zwischen Hirnstamm und paramedianen Zweigen der A. basilaris erhalten bleibt.

Gute Spätergebnisse auch bei ausgedehnter Resektion gehen mit den experimentellen Ergebnissen parallel, daß Jahre nach vollständiger Zerebellektomie von Primaten, das neurologische Defizit oft nur durch spezielle experimentelle Untersuchungen feststellbar ist |423|.

Wir empfehlen folgendes therapeutisches Vorgehen bei Kleinhirninsulten: der bewußtseinsklare Patient wird konservativ behandelt, mit Allgemeinmaßnahmen wie Magensonde und Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution bei starkem Erbrechen und Kontrolle der Kreislaufparameter, sowie antiödematöser Therapie: Bei eintrübender Bewußtseinslage und Zeichen von Hydrozephalus im CT soll der Patient sofort intubiert werden um die Atmung zu kontrollieren, und den pCO_2 niedrig zu halten. Dexamethason und Mannit werden intravenös verabreicht. Falls sich die Bewußtseinslage nicht prompt bessert, wird eine externe Ventrikeldrainage angelegt. Wenn der Patient aufklart und die Drainage durchgängig ist, werden unter intraventrikulärer Druckkontrolle Verlaufs-CT's nach 48 bis 72 Stunden zeigen, ob die Raumforderung zurückgeht und die Ventrikelgröße abnimmt. Gegen Ende der 1 Woche sollte bei noch erhöhten intraventrikulären Drucken ein Shunt in Erwägung gezogen werden. Falls die Ventrikeldrainage nicht innerhalb weniger Stunden eine Verbesserung der Bewußtseinslage bewirkt, muß sofort

eine Kraniektomie durchgeführt werden, mit Ausräumung von Blut und nekrotischem Gewebe. Falls ein akutes chirurgisches Eingreifen nicht notwendig ist, soll gegebenenfalls (bei V.a. Gefäßmißbildung oder Stenose), mit Angiographie abgeklärt werden, ob eine spätere elektive Operation indiziert ist (Aneurysmektomie, Bypass). Bei akut verlaufenden Blutungen, bei denen die Hirnstammkompression und Herniation im Vordergrund stehen, ist ohne zeitliche Verzögerung eine Entlastungstrepanation anzustreben.

5.8. Ätiologie

Neben den schon unter Risikofaktoren angegebenen Ursachen konnten wir bei den Ischämien in 5 Fällen angiographisch Stenosen im vertebrobasilären Stromgebiet nachweisen, in einem Fall durch Sektion eine Thrombose der rechten A. vertebralis und der linken A. cerebelli inferior posterior, in einem Fall Embolien durch ein operativ bestätigtes Vorhofmyxom. Bei den Altinsulten konnten in 5 Fällen angiographisch Stenosen im Karotis- oder Vertebralisgebiet nachgewiesen werden, bei den Blutungen wurde bei Sektion einmal eine akute myeloische Leukämie als Ursache angegeben, zweimal wurde im CT der Verdacht auf ein Angiom geäußert, ohne daß eine Angiographie durchgeführt werden konnte.

In der Literatur werden traumatische Kleinhirnblutungen nach Stürzen und Unfällen angegeben [28, 117, 310, 383, 398, 403, 441]. Auch im eigenen Krankengut war die Kleinhirnblutung in einem Fall mit einem Sturz vom Fahrrad verbunden, und von den 11 bewußtlosen Patienten mit Kleinhirnblutung stürzten einige mit Eintreten des Bewußtseinsver-

lust. Wir sind mit der Diagnose "traumatisches Hämatom" zurückhaltend, da unsicher ist, was Ursache und was Folge ist. Nur wenn der Sturz durch Fremdverschulden erfolgte (z.B. von Auto angefahren), sollte die Diagnose traumatisches Hämatom gestellt werden.

5.9. Diagnostik

Computertomographie

Wie andere Autoren |16, 95, 106, 123, 131, 142, 145, 159, 281, 312, 338, 339, 348, 353, 371, 392| konnten auch wir eine leichte Bevorzugung der linken Kleinhirnhemisphäre beobachten (67:65). Der Anteil unserer bilateralen Ischämien (14,9 %) entspricht den Angaben von SYPERT und ALVORD |392| (14,0 %), der Anteil unserer bilateralen Blutungen (39,9 %) ist jedoch höher als in der Literatur angegeben (3,0 %) |95, 123, 131, 281, 312, 338, 339|, ebenso der Anteil der Vermisblutungen (32,1 %|11,0 %).

Bei den Kleinhirninfarkt-Autopsiebefunden ist in 93 % das "traditionelle" Gebiet der A. cerebelli inferior posterior betroffen und nur in 7 % das der A. cerebelli superior |145, 348, 392 |. (Als Gebiet der A. cerebelli inferior posterior ist traditionell die inferoposteriore Kleinhirnregion definiert |251|, die Blutversorgung erfolgt zu einem nicht geringen Teil jedoch durch die A. cerebelli inferior anterior |200, 232, 394 |). Dies dürfte durch den überaus windungsreichen Verlauf der A. cerebelli inferior posterior |251| bedingt sein, und nicht so sehr durch das gehäufte Auftreten von Verschlüssen einer A. vertebralis |145, 348, 392 !, da die A. cerebelli inferior posterior neueren Untersuchungen zufolge |200| nur in 46 % von der A. vertebralis abzweigt. Bei den CT-Untersuchungen überwiegen jedoch die Läsionen im Gebiet der A. cerebelli superior |111, 184 | - in unserem Krankengut waren nur 4 Infarkte im Gebiet der A. cerebelli inferior posterior, 59 in dem der A. cerebelli superior. Dieses möglicherweise nur scheinbare Überwiegen der Läsionen im Gebiet der A. cerebelli superior könnte durch die häufigen Artefakte im basalen Anteil der hinteren Schädelgrube bedingt sein, die Infarkte überdecken |49, 111, 184, 291, 294, 327|. Auf

der selben Ursache dürften die Beobachtungen von FEISTNER und BUSSE |111| beruhen, daß die Infarkte der A. cerebelli inferior posterior größer und maligner sind. Wir fanden zwar in unseren CT-Befunden gleiche Ausmaße für Infarkte im Gebiet der A. cerebelli superior und der A. cerebelli inferior posterior, jedoch trat im Superiorgebiet in 39 % Raumforderung und in 7 % Hydrozephalus auf, im Inferiorposteriorgebiet in 75 % Raumforderung und in 25 % Hydrozephalus. doch werden, bedingt durch überlagernde Artefakte, nur große Infarkte der A. cerebelli inferior posterior entdeckt.

Zwischen CT-Befund und Klinik besteht oft eine Diskrepanz. In unserem Krankengut traten bei den Infarkten in 24,4 % klinische Zeichen der Raumforderung auf, verglichen mit 53,1 % in den CT-Befunden. Nicht jede Raumforderung wird klinisch sichtbar. Der hohe Anteil von Hirnnervenbeteiligung (19%) im 1. Stadium der Infarkte die im CT nur einen isolierten Kleinhirnbefund zeigten, weist auf die geringe Sensitivität des CT für Hirnstamminfarkte |112| hin. Wenn man zu diesen 19 % noch den Anteil der von uns im CT gefundenen Hirnstammläsionen (7,5%) hinzufügt, entspricht das den 28% Hirnstammbeteiligung im Sektionsgut von SYPERT und ALVORD |392|.

Wir konnten bei den Infarkten nur in 8 % der Fälle im CT eine sekundäre Einblutung beobachten, also in der Größenordnung der 6 % bei Zerebralinfarkten |52|, jedoch unter den 25 bis 40 % der Kleinhirninfarkt-Literatur |145, 348, 392|. Alle unsere 5 sekundären Einblutungen traten im CT frühestens am 2. Tag bei Kleinhirninfarkten auf, die im CT Zeichen der Raumforderung aufwiesen, eine größte Ausdehnung zwischen 20 und 40 mm (Durchschnitt 32 mm) hatten.

Herniation bei Kleinhirninfarkten in der Literatur in 60 bis 93 % der Fälle beobachtet |145, 392|, trat in unseren CT-Befunden keinmal auf.

Der hohe Anteil von Einblutungen in Subarachnoidalraum und/oder Ventrikel von 65 Prozent in unserem Krankengut liegt über den Angaben der Literatur von 38 Prozent Ventrikeleinbruch und 57 Prozent Subarachnoidaleinbruch |95, 131, 275, 281, 338, 339|.

Die Angaben bei intrazerebraler Blutungen liegen in unserer Größenordnung: 62 % der Hypertonieblutungen finden Anschluß an das Ventrikelsystem |251a|; eine CT-Studie |421a| zeigte, daß von 54 Patienten mit intraventrikulärer Blutung 78 % eine intraparenchymatöse Blutung hatten. Ein Ventrikeleinbruch kann durchaus mit einer guten Prognose verbunden sein |308b|, kann jedoch auch durch Druckentlastung zur progredienten Blutung führen |220|.

Während die meisten Autoren keine Strukturzerstörung des Hirnstamms angeben, liegen unsere 20 Prozent Hirnstammeinbruch bei Blutungen in der Höhe von MC KISSOCKs Angaben |275| von 29 %.

Ein negativer CT-Befund in der Frühphase schließt einen Kleinhirninfarkt nicht aus |19, 256, 371|. Bei uns war in 2 Fällen die Erstuntersuchung am 1. Tag, in einem Fall am 2. Tag negativ, obwohl die Wiederholungsuntersuchungen ausgedehnte Läsionen zeigten (von 20 bis 40 mm).

Wie SYPERT und ALVORD |392| fanden auch wir eine Abhängigkeit der Raumforderung von der Infarktgröße. Während das arithmetische Mittel der größten Ausdehnung von Infarkten ohne Raumforderung (20,7 mm) und Infarkten mit Raumforderung (36,1 mm) einen deutlichen Unterschied zeigten, lag das arithmetische Mittel der Infarkte mit Hydrozephalus (37,6 mm) nur gering darüber. Obwohl jeder ischämische Hirninfarkt mit einem Ödem einhergeht, wird nur in 23 % bis 47 % der Routine-CT-Untersuchungen der zerebralen ischämischen Infarkte ein raumfordernder Effekt nachgewiesen |52, 237, 329| jedoch in 70 % bei Serienaufnahmen |19a|. Die fehlende Darstellbarkeit der Raumforderung kann durch die geringe Ausdehnung eines Infarkts bedingt sein, durch die dämpfende Wirkung des umgebenden normalen Gewebes oder durch vorbestehende atrophische Veränderungen durch einen früheren Infarkt |194|.

Im Gegensatz zur Literatur des Zerebralinfarkts, die maximale raumfordernde Wirkung am 5. Tag nach Insult beschreibt und vollständigen Rückgang der Raumforderung bis spätestens 25. Tag |70, 341|, konnten wir in zwei Fällen nach frischem Kleinhirninfarkt einen Hydrozephalus

1,5 und 2,5 Monate verfolgen. Auch SYPERT und ALVORD |392| beschrieben einen Anteil von 54 % Hydrozephali bei alten Kleinhirninfarkten, jedoch fand sich bei unseren Altinsulten kein Hydrozephalus. Kleinhirninsulte könnten, bisher unbekannt, eine Ursache von "Normal Pressure Hydrozephalus" sein: wenn die Spannung des periventrikulären Gewebes durch Ödem, Ependymauflockerung oder Parenchymschäden herabgesetzt ist, bleiben die Ventrikel auch nach Rückgang der Raumforderung erweitert |197|. Ein wieder normalisierter Liquordruck übt jedoch bei vergrößerter Ventrikelwandfläche eine erhöhte Kraft auf die Wände aus (Pascalsches Gesetz). Der dadurch entstehende "Normal Pressure Hydrozephalus" könnte auch den hohen Anteil an Demenz in SYPERT und ALVORDs |392| Untersuchung erklären. 71 % unser 28 Blutungen zeigten im CT Zeichen der Raumforderung; bei intrazerebralen Blutungen werden in der Literatur 60 % Raumforderungszeichen im CT angegeben |22a|.

Dopplersonographie

30 % unserer untersuchten Patienten mit Kleinhirninfarkt, 29 % mit Altinsult und keiner mit Kleinhirnblutung hatte einen auffälligen Dopplerbefund. Vergleichszahlen aus der Literatur liegen nicht vor. Die Reliabilität war bei Vergleich mit Angiogrammen nicht sehr groß: Bei den Infarkten waren von sieben Doppleruntersuchungen fünf falsch negativ, eine falsch positiv, bei den Altinfarkten von vier zwei richtig positiv, zwei richtig negativ.

EEG

EEG-Veränderungen bei Kleinhirninsulten sind unspezifisch und fehlen oft |143, 248, 312, 392 |; eine Abgrenzung zu Tumoren ist nur durch Verlaufsuntersuchungen möglich |67|. Nicht nur Raumforderung |23, 380, 385| und Hydrozephalus |88, 153, 297 | sind für EEG-Veränderungen bei Kleinhirninsulten verantwortlich: 13 unserer Patienten ohne Raumforderung im CT hatten EEG-Veränderungen.
Jedoch zeigt ein raumfordernder Insult mit höherer Wahrscheinlichkeit ein pathologisches EEG: bei den Ischämien hatten nur 30 % der Patienten mit normalen EEG Zeichen der Raumforderung im CT, während die abnormalen EEG's in 59 % eine Raumforderung hatten. Dem entspricht auch, daß die CT-Läsionen bei den auffälligen EEG's im Durchschnitt größer waren als bei den unauffälligen (Infarkte: 32,5 mm/23,6 mm, Altinsulte 14,0 mm/11,2 mm, Blutungen 30,4 mm/24,0 mm). Der Anteil der auffälligen EEG's erwies sich bei den Blutungen als höher (71,4%) als bei den Ischämien (63,0%) und Altinsulten (44,4%). Dies könnte sowohl mit dem höheren Anteil an akut-progredienten Ereignissen als auch mit dem vermehrten Auftreten von Raumforderung bei Blutungen zusammenhängen. Wir konnten keinen qualitativen Unterschied im EEG von Kleinhirninsulten mit und ohne Raumforderungszeichen im CT feststellen.

Bei Seitenbetonung war stets die ipsilaterale Kleinhirnseite betroffen. Bei Herdbefunden war analog zu Kleinhirntumoren |23, 380, 385 | die Okzipitotemporal- oder Temporalregion betroffen. Bifrontale Wellenaktivitäten wie sie bei Kleinhirntumoren gefunden werden, und auch von SYPERT und ALVORD |392| bei Kleinhirninfarkten beschrieben wurden, traten bei uns nicht auf. Wir konnten EEG-Veränderungen vom Tag des Kleinhirninsults bis 4 Monate nach Insult beobachten.

Liquordiagnostik

Im Gegensatz zu anderen Autoren |95, 235, 246, 304, 312, 396| wurde in unserem Krankengut kein negativer Effekt der Lumbalpunktion auf den

Verlauf dokumentiert. Der Liquordruck war nur in einem Fall dokumentiert - er war erhöht bei Zeichen der Raumforderung im CT. Die Kleinhirnblutungen wiesen einen erhöhten Anteil von blutigem Liquor auf - 77,8 % gegenüber 50,0 % bei Infarkten. Blutiger Liquor läßt weder eine Differenzierung zwischen einer Blutung und einem sekundär hämorrhagischen Infarkt zu |304|, noch kann er Hinweise auf die Blutungsquelle geben. Klarer Liquor schließt eine Blutung nicht aus, wenn sie keinen Anschluß aus dem Liquorraum hat |119|. Angesichts des geringen diagnostischen Stellenwertes und der potentiellen Einklemmungsgefahr, sollte bei Verdacht auf einen Kleinhirninsult stets vor der Punktion erst ein CT durchgeführt werden. Eine Punktion wird dann meist obsolet.

Angiographie

Die Karotisangiographie war in unserer Untersuchung weniger hilfreich als in der Literatur angegeben. Lediglich eines von 18 Karotisangiogrammen wies auf eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube hin. Von 16 Karotisangiogrammen bei Kleinhirninfarkt und Altinsulten wiesen zwar 4 eine Stenose im Gebiet der A. carotis auf; der Nachweis einer Karotisstenose besagt jedoch noch nicht, daß sie im Kleinhirnbereich hämodynamische Auswirkungen hat.

Von 8 Vertebralisangiogrammen bei Patienten mit Raumforderung im CT wiesen 50 % eine Raumforderung nach. Die negativen können jedoch durch den großen Zeitabstand zwischen CT und Angiographie begründet sein. Wie HINSHAW et al. |184|, THIEBOT et al. |397| und KINGSLEY et al. |223| fanden auch wir eine schlechte Korrelation zwischen CT-Befund und Ort der Stenose, da oft eine Vertebralis- oder Basilarisstenose vorliegt |24, 184, 392|. In den Fällen in denen das Angiogramm bei uns eine Zerebellararterienstenose zeigte, stimmte das CT jedoch mit der Angiographie überein.

Weder führte bei uns eine Angiographie zu einer Verzögerung der Operation, wie es BRENNAN und BERGLAND |42| und ABUD-ORTEGA et al. |3| berichten, noch traten die in der Literatur |34, 115, 196, 261, 262, 263, 394, 424| beschrieben Komplikationen auf. Lediglich in einem Fall

war eine vorübergehende Somnolenz zu beobachten, in einem weiteren Fall wurde der Kleinhirninsult nach der Angiographie klinisch manifest, wobei unklar bleibt, ob er schon vor der Angiographie begann.

Wie LABAUGE et al. |235| halten wir eine Vertebralisangiographie für induziert: 1. wenn kein CT erhältlich ist und eine dringende Operation nicht verzögert wird, zur Abklärung einer Raumforderung der hinteren Schädelgrube; 2. nach der Computertomographie im nicht akuten Fall um bei Blutungen vaskuläre Malformationen, bei Infarkten Stenosen oder Thrombosen abzuklären. Auch bei benignen Blutungen ist eine Angiographie durchzuführen, da kleine Gefäßmißbildungen nachbluten können |235|. Wenn das initiale Angiogramm negativ ausfällt und die Ätiologie unklar bleibt, sollte 2 bis 3 Monate später eine weitere Angiographie durchgeführt werden, wenn sich die Raumforderung des Hämatoms zurückgebildet hat |308b|.

Szintigraphie

Die Sensitivität der TC-Szintigraphie erwies sich als wesentlich geringer als die des CT: bei allen 5 Kleinhirninfarkten ergab sich kein sicher pathologischer Befund, 2 von 5 Altinsulten, die weniger als 1 Jahr zurück lagen und 1 von 2 Blutungen zeigten ein positives Szintigramm. Eine Abhängigkeit der Darstellbarkeit von der Größe der Läsion konnten wir nicht nachweisen. Unsere Sensitivität liegt unter den 75 % von SAMSON et al. |352, 353| bei Kleinhirninfarkten. Allerdings verwendeten SAMSON et al. Co^{57}-Bleomyein, das eine bessere Anreicherung in Infarktgebieten zeigt |317|.

6. Zusammenfassung

Wir untersuchten Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung, Risikofaktoren, Klinik, Verlauf und apparative Diagnostik von Kleinhirninsulten anhand von 155 eigenen Patienten mit im Computertomogramm nachgewiesenem Befund und verglichen die Ergebnisse mit jenen der Literatur.

Von 2021 computertomographisch gesicherten zerebralen Insulten waren 7,9 % zerebellar; 8,2 % der Blutungen und 7,8 % der ischämischen Insulte, bei einem Verhältnis Kleinhirnblutung zu Kleinhirninfarkt von 29 % zu 71 %.

Männer waren sowohl bei den Kleinhirnblutungen (64 %) als auch bei den Kleinhirninfarkten (51 %) häufer betroffen als Frauen. Die Patienten mit Kleinhirninfarkten (Männer 63,2 Jahre, Frauen 67,2 Jahre) waren im Durchschnitt gleich alt wie jene mit zerebralen Infarkten, die mit Kleinhirnblutungen (Männer 64,7 Jahre, Frauen 60,0 Jahre) älter als jene mit zerebralen Blutungen.

Zu den Risikofaktoren bei Kleinhirnblutungen bzw. Kleinhirninfarkten zählten erhöhter diastolischer Blutdruck (54 %/40 %) erhöhter systolischer Blutdruck, (78 %/70 %), erhöhter Cholesterin - (33 % / 26 %) und Triglyceridspiegel (30 %/9 %), Übergewicht (67 %/41 %), Zigarettenrauchen (38 %/43 %), Diabetes mellitus (25 %/41 %), erhöhter Hämatokritwert (9 %/19 %), Kreislauferkrankungen (37 %/64 %), pathologische EKG's (40 %/59 %) und bei Blutungen erniedrigte Thromboplastinzeit (25 %). Bei Kleinhirninfarkten (54 %) traten häufiger Prodrome auf als bei Kleinhirnblutungen (19 %).

Die Kleinhirninfarkte begannen häufiger (39 %) unter Ruhebedingungen als die Kleinhirnblutungen (9 %), und hatten stets einen akuten Beginn, im Gegensatz zu den Blutungen, die auch foudroyant (42 %) oder subakut (16 %) begannen. Ein foudroyanter Beginn bedeutete stets eine schlechte Prognose.

Im Verlauf sind drei Phasen zu unterscheiden: das zerebelläre Frühstadium ist gekennzeichnet durch (Kleinhirnblutungen/Kleinhirninfarkte) Kopfschmerz (67 %/57 %), Schwindel (56 %/74 %), Übelkeit und Erbrechen (83 %/83 %) und Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen (50 %/ 63 %). Im Stadium der beginnenden Raumforderung treten Bewußtseinstrübung (71 %/80 %) und Zeichen einer beginnenden Hirnstammkompression

auf: Augenmotilitätsstörungen (57 %/60 %) und sonstige Hirnnervenausfälle (29 %/80 %), sowie Pyramidenbahnzeichen (50 %/40 %). Im Spätstadium der Kompression werden die Patienten komatös (100 %/100 %), mit schlaffer Tetraparese (93 %/80 %) und Atemstörungen (67 %/40 %).

Entsprechend der Evolution des Hirnödems besteht bei den Kleinhirninfarkten, im Unterschied zu den Kleinhirnblutungen, zwischen 1. und 2. Phase eine Latenzzeit von 1 bis 2 Tagen.
63 % unserer Patienten mit Kleinhirnblutungen und 10 % mit Kleinhirninfarkten verstarben. Der Tod trat bei Blutungen früher ein als bei Infarkten (4,6 Tage gegenüber 17,0 Tagen), die Krankenhausaufenthaltsdauer war länger (48,1 Tage gegenüber 28,5 Tagen) und mehr Blutungspatienten hatten bei Entlassung Restsymptome (91 % gegenüber 43 %) als Patienten mit Kleinhirninfarkten. Einblutung in die Liquorräume, Hirnstammbeteiligung, Bewußtseinstrübung und Raumforderungszeichen im CT verschlechterten die Prognose.
Die Indikation zur Operation ist abhängig von Hydrozephalus internus und Größe der Insultzone im CT, Progredienz und Spätzeichen des II. Stadiums. Eine externe Liquordrainage kann über das Ödemstadium hinweghelfen und ermöglicht eine kontinuierliche Druckkontrolle. Die Dekompression durch okzipitale Trepanation kann selbst in weit fortgeschrittenen Stadien erfolgreich sein.
Im Gegensatz zu Sektionsstudien überwiegen im CT Insulte im Stromgebiet der A. cerebelli superior (da möglicherweise basisnahe Insulte durch knochenbedingte Artefakte überdeckt werden), die benigner verlaufen als Insulte im Bereich der A. cerebelli inferior posterior. Nur die Hälfte der Infarkte, die im CT Zeichen der Raumforderung zeigten, wiesen klinische Raumforderungszeichen auf. Die Raumforderung war von der Infarktgröße abhängig.
Der Anteil der pathologischen EEG's war bei Blutungen (71 %) höher als bei den Infarkten (63 %) und stieg mit der Größe des Insults und Auftreten von Raumforderung an.
Die Lumbalpunktion ist bei nachgewiesenem Kleinhirninsult obsolet. Die Blutungen hatten einen höheren Anteil an blutigem Liquor (78 % gegenüber 50 %); Komplikationen traten keine auf.

Die Karotisangiographien gaben nur in 6 % einen Hinweis auf eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube. Bei raumfordernden Insulten waren Vertebralisangiogramme in 50 % positiv. 50 % der Vertebralisangiogramme bei Infarkten wiesen Stenosen nach, bei schlechter Korrelation zwischen CT-Befund und Ort der Stenose.
Technetium-Szintigraphie und Dopplersonographie hatten eine geringe Sensitivität.

7. VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN

7.1. Abbildungen

		Seite
1.	Gefäßversorgung	4
2.	Alterverteilung von Kleinhirnblutungen in der Literatur	11
3.	Alterverteilung von Kleinhirninfarkten in der Literatur	12
4.	Geschlechtsverteilung in der Literatur	14
5.	Häufigkeit und Geschlechtsverteilung	47
6.	Alters- und Geschlechtsverteilung zum Zeitpunkt des CT's	49
7.	Erneute neurologische Symptome bei Altinsulten	82
8.	Krankenhausaufenthaltsdauer Infarkte	85
9.	Krankenhausaufenthaltsdauer Altinsulte	86
10.	Krankenhausaufenthaltsdauer Blutungen	87
11.	Raumforderung im Computertomogramm bei Kleinhirninfarkten	92
12.	Raumforderung im Computertomogramm bei Kleinhirnblutungen	93

7.2. Tabellen

1.	Häufigkeit von Kleinhirnblutungen	7
2.	Häufigkeit von Kleinhirninfarkten	8
3.	Ätiologische Faktoren bei Kleinhirnblutungen	15
4.	Maligne/benigne Kleinhirnblutungen	19
5.	Symptome bei Kleinhirninsulten	21
6.	Befunde bei Kleinhirninsulten	22
7.	Maligne/benigne Kleinhirninfarkte	29
8.	Richtige/falsche Diagnosen	37
9.	Altersverteilung bei der CT-Untersuchung	50
10.	Diastolischer Blutdruck	52
11.	Systolischer Blutdruck	52
12.	Serumlipide	54
13.	Übergewicht	54
14.	Zigarettenrauchen	56
15.	Diabetes mellitus	56
16.	Hämatokrit	56
17.	Kreislaufkrankheiten	59
18.	EKG	60
19.	Prodrome	62

20. Prognose bei Kleinhirninfarkt 67
21. Abhängigkeit der Prognose vom Stadium 68
22. Symptome zu Beginn 74
23. Befunde bei Aufnahme 78
24. Befunde Infarktphasen 79
25. Befunde Blutungsphasen 80
26. Operation 83
27. Sektion 89
28. CT-Befunde 91
29. Verlaufs-CT's bei Kleinhirninfarkten und Kleinhirnblutungen 98
30. Vergleich von Symptomen und Befunden 122

9. LITERATURVERZEICHNIS

1. Aaronson, H., Shafey S., Gargand F.: Intracerebellar hematoma. J. Neurol Neurosurg Psychiat (1965) 28: 442

2. Abraham J., Shetty G., Jose CJ.: Stroke in the young. Stroke (1971) 2: 258

3. Abud-Ortega A.F., Rajput A.,Rozdiesky B: Observations in five cases of spontaneous cerebellar hemorrhage. Canad Med Ass J. (1972) 106: 40

4. Acompora S. et al.: Spontaneons intracerebellar hematoma. Report of 10 cases.Acta Neurochir (Wien) (1982) 66:83

5. Adams R.D.: Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. Archs Neurol Psychiat Chicago (1943) 49: 765

6. Adams RD., Victor M.: Principles of Neurology. Mc Graw-Hill Inc., New York, 2. ed(1981)

7. Akagi K., Horibe K., Takimoto H., Kinjyo T., Taguchi K.: Acute intracerebellar hematoma caused by arteriovenous malformation. A case report. Neurol Surg Tokyo (1977) 5: 485

8. Alderman M.H.: High blood pressure. Do we really know whom to treat and how? N Engl J Med (1977) 296: 753

9. Aleksic S., Budzilovich G.: Lateral inferior pontine syndrome. J Neurol Sci (1973) 18:317

10. Allen M.B.Jr., Yaghmai F., El Gammal T.: Spontaneons intracerebral and intracerebellar hemorrhage in Youmans, J.R., Neurological Surgery, Saunders (1982) Vol. 3: 1821

11. Alpert J.S., Rippe J.M.: Manual of cardiovascular diagnosis and therapy. Little, Brown and Company, Boston (1981) 4th printing.

12. Amici R., Avanziki G., Pacini L.: Cerebellar Tumors in Monographs in Neural Sciences Vol. IV,Karger, Schweiz (1976)

13. Ammirati M. et al.: Spontaneous cerebellar hematoma in children: report of two cases and review of the literature. Neurosurgery (1982) 11: 426

14. Aring CD., Merritt H.H.: Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis: a clinical and pathologic study of 245 cases. Arch Intern Med (1935) 56: 435

15. Arseni C., Ionescu S., Maretois M., Litescu M.: Primary intraparenchymatous haematomas. J Neurosurg (1967) 3:207

16. Arseni C., Oprescu J.: Cerebellar hematomas. J Neurosurg (1959) 16: 503

17. Aschoff J.C.: Zur Differentialdiagnose und medikamentösen Therapie des Schwindels. Med Welt (1975) 25/35: 1360

18. Augustin P., Dujardin M., Weinstein A.: Aspect clinique et evolutif des hematomes cerebelleux. Rev Oto-neuroophthalmol (1982) 54/1:1

19. Aulich A., Fenske A.: Das Computer-Tomogramm des Schlaganfalls. Act Neurol (1977) 4: 129

19a Aulich A., Wende S., Fenske A., Lange S., Steinhoff H.: Diagnosis and follow up studies in cerebral infarcts. In: Lanksch W., Kazner E.: Cranial Computerized Tomography. Springer, Berlin (1976)

20. Ausman J. et al.: Anastomosis of occipital artery to anterior inferior cerebellar artery for vertebrobasilar junction stenosis. Surg Neurol (1981) 16: 99

21. Ausman J. et al.: Superficial temporal to proximal superior cerebellar artery anastomosis for basilar artery stenosis. Neurosurgery (1981) 9: 56

22. Ausman J., Lee Mc, Chater N., Latchaw R.E.: Superficial temporal artery anastomosis for distal basilar artery stenosis. Surg Neurol (1979) 12/4: 277

22a Axelbaum S.P., Schellinger D., Luessenhop A.D., et al: Intracerebral hematoma, diagnosis with computerized transverse axial scanning. J A M A (1976) 235 : 641

23. Bagchi B.K., Lam R.L., Kovi K.A., Bassett R.C.: EEG findings in posterior fossa tumors. Electroenceph clin Neurophysiol (1952) 4:23

24. Baker A.B.: Cerebrovascular disease IX. The medullary blood supply and the lateral medullary syndrome. Neurology (1961) 11: 852

25. Baker A.B., Baker C.H.: Clinical Neurology. Hagerstown, Maryland, Harper and Row 1971, Updated 1976

26. Ballance H.: A case of traumatic hemorrhage in the left lateral lobe of the cerebellum treated by operation with recovery. Surg Gynec Obstet (1906) 3: 223

27. Baloh R.W., Konrad H.R., Honrubia V.: Vestibulo - occular function in patients with cerebellar atrophy. Neurology (1975) 25: 160

28. Barantham G., Dennyson W.G.: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry (1972) 35: 698

29. Barolin G.S.: Die zerebrale Apoplexie. 2. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1983.

30. Barolin G.S., Moll O., Meixner M., Scholz H., Widhalm K.: Das Zusammenwirken von Basilaris- und Karotis-Durchströmung in der Verursachung von TIA und Zerebralinsult. Fortschr Med (1980) 98: 1008

31. Banch M.: Über die klinische Symtomatologie doppelseitiger Carotisverschlüsse unter besonderer Berücksichtigung hierbei vorkommender Hirnstammsymptome. Inaug Diss. Heidelberg 1975

32. Bergen B.J., Batznitzky S., Morautz R.A., Price H.I.: Cerebellar infarction with associated acute hydrocephalus due to vertebral artery occlusion in a child.Neurosurgery (1981) 8: 383

33. Betz H., Paal G.: VBI bei doppelseitigem Carotis-Interna-Verschluß Folia Angiol (1973) 21: 350

34. Bewermeyer H., Ebhardt G., Heiss W.-D.: Kleinhirnblutung aus arteriovenösem Angiom während Angiographie. Fortschr Röntgenstr (1983) 139 : 72

35. Biemond A.: Thrombosis of a basilar artery and the vascularisation of the brain stem. Brain (1951) 74: 300

36. Bithoh S., Hasegawa H., Fujiwara M., Sakurai M.: Angiographically occult vascular malformations causing intracranial hemorrhage. Surg Neurol (1982) 17:35

37. Blackwood W., Dix M.R. Rudge P.: The cerebral pathways of optokinetic nystagmus: a neuroanatomical study.Brain (1975) 98: 297

38. Bosch E.P., Kennedy S.S., Aschenbrener C. A.: Ocular bobbing: The myth of its localizing value. Neurology (1975) 25: 949

39. Bounds J.V., Wiebers D.O., Whisnant J.P., Okozaki H.: Mechanisms and timing of death from cerebral infarction. Stroke (1981) 12: 474

40. Brant-Zawadzki M., Davis P.L., Crooks L.E. et al: NMR demonstration of cerebral abnormalities: Comparison with CT. AJR (1983) 140 : 847

41. Brennan R., Bergland R.: Acute cerebellar hemorrhage. Neurology (1974) 24: 373

42. Brennan R., Bergland R.: Acute cerebellar hemorrhage. Neurology (1977) 27: 527

43. Brierley J.B.: The neuropathology of brain hypoxia, in: Critchley M.: Scientific foundations of neurology Vol. 2 London, William Heinemann Medical Books, Ltd. 1972

44. Brillman J.: Acute hydrocephalus and death one month after nonsurgical treatment for acute cerebellar hemorrhage. J Neurosurg (1979) 50: 374

45. Brown-Séquard, C.E.: Diagnosis of hemorrhage in the cerebellum. Lancet (1861) 2: 391

46. Bryan N.R., Willcott M.R., Schneiders N.J., Ford J.J., Derman H.S.: Nuclear Magnetic Resonance evaluation of stroke. Radiology (1983) 149 : 189

47. Burrow D.P. Toole J.F.: Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic vascular discase. in: Youmans J.R.: Neurological Surgery, Saunders (1982) Vol. 3, 1511

48. Busse O., Agnoli L., Feistner H.: Beziehungen zwischen neurologischen Ausfällen und CT-Befund bei Hirnstamminfarkten. Verh Dtsch Ges Neurol 1, Springer, Berlin 1980

49. Busse O., Feistner H., Agnoli A.L.: Teilinfarkte der A. cerebelli superior im Computertomogramm. Nervenarzt (1982) 53: 205

50. Butzer J.F., Cancilla P.A., Cornell S.H.: Computerized axial tomography of intracerebral hematoma: a clinical and neuropathological study. Arch Neurol (1976) 33 : 206

51. Bydder G.M., Steiner R.E., Young I.R. et al: Clinical NMR imaging of the brain: 140 cases. A J R (1982) 139 : 215

52. Campbell J.K., Houser O.W., Stevens J.C., Wahner H.W., Baker H.L., Folge W.N.: Computed tomography and radionuclide imaging in the evaluation of ischemic stroke. Radiology (1978) 126: 695

53. Carpenter S.: Injury to the neck as a cause of vertebral artery thrombosis. J Neurosurg (1961) 18: 849

54. Carter A.B.: Clinical aspects of cerebral infarction, in: Vinken P.J., Bruyn G.W.: Handbook of clinical Neurology 11, Vascular Disease of the Nervous System Part 1. North Holland Publishing Company, Amsterdam 1972

55. Cartlidge NEF, Whisnant J.P., Elveback L.R.: Carotid and vertebralbasilar transient cerebral ischemic attacks: A community study. Mayo Clin Proc (1977) 52: 117

56. Castaigne P., Lhermitte F., Gautier J.C., et al: Arterial occlusions in the vertebro-basilar system: a study of 44 patients with post-mortem data. Brain (1973) 96: 133

57. Chadduck W.M.: Cerebellar hemorrhage complicating cervical laminectomy. Neurosurg (1981) 9/2: 185

58. Chapman J.M., Reeder L.G., Borun E.R., et al.: Epidemiology of vascular lesions affecting the central nervous system. Amer J. Public Health (1966) 56: 191

59. Charcot J.M., Bouchard Ch.: Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch Physiol (Paris) (1868) 1:110

60. Chawla J.C.: Spontaneous intracerebellar haemorrhage. Brit Med J (1970) 1: 93

61. Chiang B.N., Perlman L.V., Epstein F.H.: Overweight and hypertension. A review. Circulation (1969) 39: 403

62. Childe A.E., Parkinson D., Hoogstraten J.: Ventriculographic examination of the aqueduct of Sylvius and fourth ventricl. Acta Radiol (1953) 40: 211

63. Chin D., Carney P.: Acute cerebellar hemorrhage with brainstem compression in contrast with benign cerebellar hemorrhage. Surg Neurol (1983) 19 : 406

64. Chin D.D. et al.: Hydatid cyst of the heart presenting as cerebral and cerebellar infarction. Med J Aust (1981) 2: 556

65. Chogan D.G.: Ocular dysmetria; flutterlike oscillations of the eyes and opsoclonus. Arch Ophthal (1954) 51: 318

66. Chrast B., Korbicka J.: Die Beeinflussung der Strömungsverhältnisse in der Arteria vertebralis durch verschiedene Kopf- und Halshaltungen. Dtsch Z Nervenheilkd (1962) 183: 426

67. Christian W.: Klinische Elektroenzephalographie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 3. Aufl. 1982

68. Ciembroniewicz J.E.: Subdural hematoma of the posterior fossa. Review of the literature with addition of three cases. J Neurosurg (1965) 22: 465

69. Clarke E.: Apoplexy in the Hippocratic writings. Bull Hist Med (1963) 37: 301

70. Clasen R.A., Huckman M.S., Von Roenn K.A., et al: Time course of cerebral swelling in stroke: A correlative autopsy and CT study. In Cervas-Navarro J. und Ferszt R.: Advances in Neurology: Brain Edema. New York, Raven Press, Vol 28, 1980

71. Clitherow N.R., Fowler A., Sedzimir C.B.: Combined intracerebellar and posterior fossa subdural hematomas. J Neurosurg (1969) 30: 744

72. Cogan D.G.: Ocular dysmetria; flutterlike oszillations of the eye and opsoclonus, Arch Ophthal (1954) 51: 318

73. Cogan D.G. et al.: Acquired pendular nystagmus: its characteristics, localising value and pathophysiology. J Neurol Neurosurg Psychiat (1982) 45: 431

74. Cohadon F., Guerin A., Castel J.P., Leifer C., Caille M., Leman P.: Le ramollissement pseudotumoral du cervelet. Bordeaux médical (1970) 3 : 285

75. Cole F.M., Yates P.O.: The occurence and significance of intracerebral micro-aneurysms. J Path Bact (1967) 93 : 393

76. Cole F.M., Yates P.O.: Intracerebral microaneurysms and small cerebrovascular lesions. Brain (1967) 90 : 759-768

77. Cole M.: Dysprosody due to posterior fossa lesions. Trans Am Neurol Assoc (1971) 96: 151

78. Collaborative group for the study of stroke in young women: Oral contraception and increased risk of cerebral ischemia or thrombosis. N Engl J Med (1973) 288: 871

79. Colton, T.: Statistics in medicine. Little, Brown and Company, Boston, 1974

80. Corcos A., Gaches J., Le Beau J.: Sur la forme pseudochirurgicale de l'oedème ischémique ponto-cérébelleux. Ann Méd Intern (1971) 122: 861

81. Corkill G., French B.N., Michas C.: External carotid vertebral artery anastomosis of vertebrobasilar insufficiency. Surg Neurol (1977) 7: 109

82. Courville C.B.: Pathology of the central nervous system, Mountain View, California, 1950

83. Crawford J.V., Russell D.S.: Cryptic arteriovenous and venous hamartomas of the brain. J Neurol Neurasurg Psychiat (1956) 19 : 1

84. Crooks L.E., Ortendahl D.A., Kaufman L.: Clinical efficiency of Nuclear Magnetic Resonance Imaging. Radiology (1983) 146 : 123

85. Cuneo R.A., Caronna J.J.: The neurologic complications of hypertension, Med Clin N Amer 61: 565-580

86. Currier R.D., Giles C.L., Westerberg M.R.: The prognosis of some brain stem vascular syndroms. Neurology (1958) 8: 664

87. Dajez P., Noterman J., Dang T., Nubourgh Y., Baleriaux Waha D.: Non traumatic cerebellar hematomas. Acta Neurol Belg (1980) 80:73

88. Daly D.D., Whelan J.L., Bickford R.G., Mac Carty C.S.: The electroencephalogram in cases of tumors of the posterior fossa and third ventricle. Eletroenceph Clin Neurophysiol (1953) 5: 203

89. Dawber T.R., Wolf P.A., Emerson Th.H.jr., Colton T., Nickerson R.: Epidemiology of cerebral accidents due to atherosclerosis. In: Cerebrovascular Diseases, Conférence de la Salpêtrière. Baillière, Paris 1976

90. Denny-Brown D.: the treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Med Clin N Amer (1951) 35: 1457

91. De Reuck J., Van der Eecken H.: Cerebellar infarction and internal hydrocephalus. Acta Neurol. Belg (1978) 78: 129

92. De Tribolet N. et al.: Cerebellar haematoma due to a cavernous angioma in a child. Acta Neurochir (Wien) (1982) 60: 37

93. De Vivo D.C., Farrell F.W.: Vertebrobasilar occlusive disease in children. Arch Neurol (1972) 26: 278

94. Diener H.Ch., Dichgans J.: Atraumatische Diagnostik extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse. Internist (1979) 20: 531

95. Dinsdale H.B.: Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa: A study of primary cerebellar and pontine hemorrhage with observations on the pathogenesis. Arch Neurol (1964) 10: 200

96. Dolinskas C.A., Bilaniuk L.T., Zimmermann R.A.: Computed tomography of intracerebral hematomas: I. Transmission CT observations on hematoma resolution. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med (1977) 129 : 681

97. Dor P., Salamon G.: The arterioles and capillaries of the brain stem and cerebellum. Neuroradiology (1970) 1 : 27

98. Dorndorf W.: Schlaganfälle. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975.

99. Dow R.S., Moruzzi G.: The physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis, The University of Minnesota Press, 1958

100. Duncan G.W., Parker S.W., Fisher C.M.: Acute cerebellar infarction in the PICA territory. Arch Neurol (1975) 32: 364

101. Duus P.: Neurologisch-topische Diagnostik. 2. überarbeitete Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1980

102. Duvoisin R.C., Yahr M.D.: Posterior fossa aneurysms. Neurology (1965) 15 : 231

103. Ellenberger C., Keltner J.L., Stroud M.H.: Ocular dyskinesia in cerebellar disease. Brain (1972) 95: 685

104. Fairburn B., Oliver L.C.: Cerebellar softening - a surgical emergency. Br Med J (1956) 1: 1335

105. Fang H.C.H., Foley J.M.: Hypertensive hemorrhages of the pons and cerebellum. Arch Neurol Psychiat (1954) 72 : 638

106. Fang H.C.H., Palmer J.J.: Vascular phenomena involving brainstem structures: A clinical and pathologic correlation study. Neurology (Minneap.) (1956) 6: 402

106a Jones H.R., Millikan C.H., Temporal profile (clinical course) of acute carotid system cerebral infarction. Stroke (1976) 7: 64

107. Feely M.P.: Cerebellar infarction. Neurosurgery (1979)4: 7

108. Feely M.P., Dempsey P.J.: Acute cerebellar infarction - a surgical emergency. Stroke (1978) 9: 96

109. Feijoo de Freixo M., Garcia M.J., Alceley L.G.: Cerebellar hemorrhage: nonsurgical forms. Annals of Neurology (1979) 6: 84

110. Feindel W., Penfield W., Mc Noughton F.L.: The tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. Neurology (1960) 10: 555

111. Feistner H., Busse O.: Kleinhirninfarkt - Klinik und Neuroradiologie, Hamburg 1982

112. Feistner H., Busse O., Agnoli L.: Vergleichende klinische und computertomographische Befunde bei Hirnstamminfarkten. Nervenarzt (1981) 52: 163

113. v. Ferber L.: Psychosoziale Hintergründe des Schlaganfalls. Medizin, Mensch, Gesellschaft (1977) 2: 36

114. Ferguson L., Sundaresan N., Richardson R., Marsan R.: Acute hemorrhagic cerebellar infarction following angiography. Surg Neurol (1976) 5 : 176

115. Ferey D.: Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux: A propos de 33 cas operés. Rev Neurol (1950) 83: 368

116. Fernandez C., Fredrickson J.M.: Experimental cerebellar lesions and their effect on vestibular function. Acta Oto laryngol (Suppl.) (1964) 192: 52

117. Fernandez-Alvarez E., Fabregues J., Pineda M.: Posttraumatic cerebellar hematoma. Child's Brain (1982) 9: 362

118. Fisher C.M.: Ocular bobbing. Arch Neurol (1964) 11: 543

119. Fisher C.M.: Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 35. N Eng J Med (1967) 277: 423

120. Fisher C.M.: Occlusion of the vertebral arteries: causing transient basilar symptoms. Arch Neurol (1970) 22: 13

121. Fisher C.M., Gore J., Okabe N.: Atherosclerosis of the carotid- and vertebral arteries - extracranial and intracranial. J. Neuropath Exp Neurol (1965) 24: 455

122. Fisher C.M., Karnes W.E., Kubik C.S.: Lateral medullary infarction. J Neuropath Exp Neurol (1961) 20: 323

123. Fisher C.M., Picard E.H., Polak A.: Acute hypertensive cerebellar hemorrhage: diagnosis and surgical treatment. J Nerv Ment Dis (1965) 140: 38

124. Fisher E.G., Strand R.D., Gilles F.H.: Cerebellar necrosis simulating tumor in infacy. J Pediatr (1972) 81: 98

125. Fisher R.G., Kim J.K., Sachs E. Jr.: Complications in posterior fossa due to occipital trauma - their operability. JAMA (1958) 167: 176

126. Fishman M.A., Percy A.K., Cheek W.R., Speer M.E.: Successful conservative management of cerebellar hematomas in term neonates. J. Peeliato (1981) 98: 466

127. Food F.R., Clark D.: Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck. Bull Johns Hopkins Hosp (1956) 98: 37

128. Ford R.G., Siekert R.G.: Central nervous system manifestations of periarteritis nodosa. Neurology (1973) 23 : 84

129. Fowler M.: Two cases of basilar artery occlusion in childhood. Arch Dis Child (1962) 37: 78

130. Freeman J.W., Kennedy R.M., Petty S.S.: Prognosis of nonoperated cerebellar hemorrhage. Annals of Neurology (1978) 4: 389

131. Freeman R.E., Onofrio B.M., Okazakitt, Dinapoli R.P.: Spontaneous intracerebellar hemorrhage. Neurology (1973) 23: 84

132. Freitag J.F., Miller L.W.: Manual of Medical Therapeutics. 23. Auflage. Little, Brown and Company, Boston 1981

133. Freytag E.: Fatal hypertensive intracerebral haematomas: a survey of the pathological anatomy of 393 cases. J Neurol Neurosurg Psychiat (1968) 31: 616

134. Friedlander W.J.: Electroencephalographic chances in acute brain stem vascular lesions. Neurology (Minneap.) (1959) 9: 24

135. Friedman A.P., Nielson J.M.: Cerebellar hemorrhage. Bull Los Angeles Neurol Soc (1941) 6: 135

136. Futty D.E., Conneally P.M., Dyken M.L., Price T.R., Haerer A.F., Paskanzer D.C., Swanson P.D., Calanchini R.R., Gotshall R.A.: Cooperative study of hospital frequency and character of TIA's. JAMA (1977) 238: 2386

137. Gács G et al.: Peripheral aneurysms of the cerebellar arteries. Review of 16 cases. J Neurosurg (1983) 58: 63

138. Gänshirt H.: Der Hirnkreislauf. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1972

139. Gänshirt H., Reuther R., Swiridoff F.: Transitorischer Hemiballismus als Symptom der vertebrobasilären Insuffizienz. Nervenarzt (1978) 49: 730

140. Gahl K., Schliack H.: Zerebrale Zirkulationsstörungen bei kardialen Erkrankungen. Aktuel Neurol (1980) 7: 31

140a Garde A., Böhmer G., Selden B., Neimann J.:
100 cases of spontaneous intracerebral haematoma. Eur Neurol (1983) 22 : 161

141. Gastaut J.L., Jemolo F., Michel B.: Ematomi ed infarti cerebellari. Apporto clinico e TACO Encefalografico. Rivista di Neurologica (1980) 50: 179

142. Gastaut J.L., Michel B., Tafani B.: Intérêt du CT Scan dans le diagnostic des accidents vasculaires du cervelet. Acta Neurol Belg (1981) 81: 74

143. George B., Cophignon J., George C., Lougnon J.: Aspect chirurgical des ramollissements cerebelleux. Neurochirurgie (1978) 24: 83

144. Gerald B., Wolpert S.M., Haimovici H.: Angiographic anatomy of the anterior inferior cerebellar artery. Amer J Roent (1973) 118: 617

145. Géraud G., Guillaume J., Lagarrigue J., Lazorthes Y., Bès A., Géraud J.: Les ramollissements pseudotumoraux du cervelet. Rev Neurol (Paris) (1978) 134: 183

146. Gerlach J., Jensen H.P.: Die intrazerebralen Hämatome bei Mikroangiomen. Acta Neurochir (1961) suppl 7 : 367

147. Germain A., Morvan A.: Ramollissement cérébelleux pseudotumoral. Bulletin de la Société de médecine des Hôpitaux de Paris (1938) 54: 1695

148. Gilbert G.J., Mc Entee W.J., Glaser G.H.: Familial myoclonus and ataxia. Neurology (1963) 13: 365

149. Gilman S., Bloedel J.R., Lechtenberg R.: Disorders of the cerebellum. FA Davis Company, Philadelphia, 1. ed., 1981

150. Gillilan L.A.: The arterial and venous blood supplies to the cerebellum of primates. J Neuropathol Exp Neurol (1969) 28: 295

151. Giroux J.C., Leger J.L.: Hematomas of the posterior cranial fossa: a report of three cases. Can Med Ass J (1962) 87:59

152. Godlewski J., Creisshard P., Tadie M.: Indications chirurgicales des accidents vasculaires cerebelleux. Rev Otoneuroophtalmol (1982) 54: 33

153. Gonsette R., André-Balisaux G., Colle J.: Contribution de L'EEG au diagnostic de lésions de la fosse cérébrale postérieure (revue de 131 cas vérifiés) Rev Neurol 95 (1956) 530

154. Goodhart S.P., Davison C.: Syndrome of the posterior inferior and anterior inferior cerebellar arteries and their branches. Arch Neurol Psychiat (1936) 35: 501

155. Gordon T., Kannel W.B., Mc Gee D., Dawber T.R.: Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking. Lancet (1974) 2: 1345

156. Goyon J.B. et al.: Conservative management of cerebellar hematomas in neonates. J Pediatr (1981) 99: 827

157. Graham D.I., Adams H.: "Idiopathic" thrombosis in the vertebrobasilar arterial system in young man. Br Med J (1972) 1: 26

158. Greenberg J., Skubick D., Shenkin H.: Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. Neurology (1979) 29: 409

159. Greenberg J. et al.: Computerized tomography in infarctions of the vertebralbasilar system. Comput Radiol (1982) 6: 149

160. Grendahl H.: Spontane cerebellum-blodninger og emollisjoner. Nord Med (1958) 60: 1784

161. Gresty M.A. et al.: Acquired pendular nystagmus: its characteristics, localizing value and pathophysiology. J Neurol Neurosurg Psychiat (1982) 45: 431

162. Grunnet M., Shields W.: Cerebellar hemorrhage in the premature infant. Pediatrics (1982) 70: 385

163. Gudeman S.K., Kishore P.R.S., Miller J.D. et al.: The genesis and significance of delayed traumatic hematomas. Neurosurgery (1979) 5: 309

164. Guiang R.L., Ellington O.B.: Acute pure vertiginous dysequilibrium in cerebellar infarction. Eur Neurol (1977) 16: 11

165. Guillaume J., Rogé R., Janny P.: Les hématomes spontanés du cervelet.Etude clinique et thérapeutique. Presse Méd (1949) 57: 567

166. Gurdjian E.S., Gurdjian E.S.: History of occlusive cerebrovascular discase I. Arch Neurol (1979) 36: 340

167. Gurdjian E.S., Gurdjian E.S.: History of occlusive cerebrovascular disease II. Arch Neurol (1979) 36: 427

168. Hameroff S.B., Garcia-Mullin R., Eckholdt J.: Ocular bobbing. Arch Ophthalmol (1965) 82: 375

169. Harbough R.E., Saunders R.L., Reeves A.G.: Case report and review of literature. Neurosurgery (1982) 10: 593

170. Hatano S., Shigematsu J., Strasser T.: Hypertension and stroke control in the community. World Health Organisation, Geneva 1976

171. Hauw J.J., Der Agopian P., Trelles L., Escourolle R.: Les infarctus bulbaires. Journal of the Neurological Sciences (1976) 28: 83

172. Heiman T.D., Satya Murti S.: Benign cerebellar hemorrhages. Ann Neurol (1978) 3: 366

173. Heiss W.D.: Zwei- und dreidimensionale Isotopentechniken zur regionalen Messung von Durchblutung und Stoffwechsel. WMW (1983) 9 : 220

174. Heiss W.D.: Positronen-Emissions-Tomographie des Gehirns. Dtsch med Wschr (1983) 108 : 887

175. Heiss W.D., Phelps M.E. (Ed.): Positron Emission Tomography of the Brain. Springer, Berlin 1983

176. Helpern M., Rabson R.: Analysis of 2000 cases of sudden and unexpected death. N Y Med J (1953) 659

177. Hendershot E.L., Wood J.W., Karnuta M.A.: Central Auditory Battery Testing in Brain Stem Disease. The Laryngoscope (1981) 91:1801

178. Heros R.C.: Cerebellar infarction resulting from traumatic occlusion of a vertebral artery. J Neurosurg (1979) 51: 111

179. Heros R.C.: Cerebellar hemorrhage and infarction. Contemp Neurosurg (1980) 2 :1

180. Heros R.C.: Cerebellar hemorrhage and infarction. Stroke (1982) 13: 106

181. Herrschaft H.: Die Zirkulationsstörungen der Arteria vertebralis. Arch Psychiatr Nervenkr (1970) 213: 22

182. Hess R.: Elektroenzephalographische Studien bei Hirntumoren. Thieme, Stuttgart 1958

183. Heyman A., Nefzger M.D., Acheson R.M.: Epidemiologic study of the relationship of anticoagulant therapy to mortality from intracranial hemorrhage, Transactions of the American Neurological Association 97: 152

184. Hinshaw D.B., Thompson J., Hasso A., Casselman S.: Infarctions of the brainstem and cerebellum: A correlation of computed tomography and angiography. Radiology (1980) 137: 105

185. Ho S.U., Kim K.S., Berenberg R.A., Ho H.T.: Cerebellar infarction: A clinical and CT-study. Surg Neurol (1981) 16: 350

186. Hollin S.A., Decker R.E., Grass S.W.: Spontaneous cerebellar hematomas. The Mount Sinai Journal of Medicine. 41: 396

187. Hood J.D., Kayan A., Leech J.: Rebound nystagmus. Brain (1973) 96: 507

188. Hornabrook R.W.: Kurn - a subacute cerebellar degeneration: The natural history and clinical features. Brain (1968) 91:53

189. Hornsten G.: Wallenberg syndrome. Acta Neurol Scand (1974) 50: 434

190. Horváth M. et al.: Posterior fossa revascularization by superficial temporal artery - superior cerebellar artery anastomosis. Acta Neurochir (Wien) (1982) 66: 43

191. Horwitz N.H., Ludolph C.: Acute obstructive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. Treatment alternatives. Surg Neurol (1983) 20 : 13

192. Horwith N.H., Rizzoli H.V.: Postoperative complications of intracranial neurological surgery. Baltimore: Williams und Willkins, 1982 : 28

193. Hossmann K.A., Schnier F.J.: Pathophysiology of stroke edema. In: Zülch K.J.: Brain and Heart Infarct II, Springer Verlag, Berlin, 1979

194. Houser O.W., Campbell J.K., Baker H.L., Sundt T.S.Jr.: Radiologic evaluation of ischemic cerebrovascular syndromes with emphasis on computed tomography.
Radiol Clin North Am (1982) 20 : 123

195. Huang Y.P., Wolf B.S., Okudera T.: Angiographic anatomy of the inferior vermian vein of the cerebellum. Acta Radiol (Stockh.) (1969) 9: 327

196. Huber P., Krayenbühl H., Yasargil M.G.: Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, 1979

197. Huckman M.S.: Normale pressure hydrocephalus: evaluation of diagnostic and prognostic tests. A J N R (1981) 2 : 385

198. Hun H.: Analgesia, thermic anaesthesia and ataxia resulting from foci of softening in the medulla oblongata and cerebellum due to occlusion of the left inferior posterior cerebellar artery N Y Med J (1897) 65: 513

199. Hyland H.H., Levy D.: Spontaneous cerebellar haemorrhage. Can Med Assoc J (1954) 71: 315

200. Icardo J. M., Ojeda J.L., Garcia Porrero J.A., Hurlie J.M.: The cerebellar arteries: Cortical patterns and vascularization of the cerebellar nuclei. Acta Anat (1982) 113: 108

201. Immich H.: Medizinische Statistik F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, 1. Auflage, 1974

202. Irey N.S., Mc Allister H.A., Henry J.M.: Oral contraceptives and stroke in young women: A clinicopathologic correlation. Neurology (1978) 28 : 1216

203. Isselbacher K.J., Adams R.D., Braunwald E., Petersdorf R.G., Wilson J.D.: Harrison's principles of internal medicine. Mc Graw-Hill, Kogakusha Ltd, Tokyo, 10th ed., 1983

204. Ho Z., Nakajima K., Hen R., Matsuoka S., Suzuki A.: Surgical treatment of cerebellar hemorrhage. In: Cerebral Apolexy. Japan Neuron Publishing Co. (1976) 4: 135

204a Janny P., Colnet G., Georget A., Chazal J.: Intracranial pressure with intracerebral hemorrhages. Surg Neurol (1978) 10 : 371

205. Jacome D.E.: Isodense cerebellar hematoma. Neurology (1983) 33 : 1201

206. Johansson S.H., Melin H.S.: Spontaneous cerebral haemorrhage and encephalomalacia. Acta Psychiat Scand (1960) 35: 457

207. Kannel W.B.: Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. Stroke (1971) 2: 295

208. Kannel W.B., et al.: Risk factors in stroke due to cerebral infarction. Stroke (1971) 2: 423

209. Kannel W.B., Brand N., Skinner J.J. et al.: The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. Ann Int Med (1967) 67: 48

210. Kannel W.B., Dawber T.R., Sorlie P.: Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction. Stroke (1976) 7: 327

211. Kannel W.B., Gordon T., Wolf P.A., Mc Namara P.: Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham Study. Stroke (1972) 4: 409

212. Kannel W.B., Wolf P.A., Verter J., Mc Namara P.M.: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: The Framingham Study. JAMA (1970) 214: 301

213. Kasdon D.L., Scott R.M., Adelman L.S., Wolpert S.M.: Cerebellar hemorrhage with decreased absorption values on computerized tomography: A case report. Neuroradiology (1977) 13: 265

214. Katzman R., Clasen R. et al: Report of joint commitee of stroke resources. 4. Brain edema in stroke. Stroke (1977) 8: 512

215. Kautzky R., Zülch K.J., Wende S., Tänzer A.: Neuroradiologie auf neuropathologischer Grundlage. Springer Verlag, Berlin 2. Auflage 1976

216. Kavakami Y., Nakao Y., Tabuchi K., Nosaka Y., Ohmoto T.: Bilateral intracerebellar calcification associated with cerebellar hematoma. J Neurosurg (1978) 49 : 744

217. Kayser-Gatchalin M.C., Kayser K., Bischoff H.: Die Insuffizienz der Aa. vertebralis und basilaris. Nervenarzt (1976) 47: 562

218. Keddie K.M.G.: Hereditary ataxia, presumed to be Menzel type, complicated by paranoid psychosis, in a mother and two sons. J Neurol Neurosurg Psychiat (1969) 32: 82

219. Keller H.M., Meier W.E., Kumpe D.A.: Noninvasive angiography for the diagnosis of vertebral artery disease using Doppler ultrasound (vertebral artery Doppler). Stroke (1976) 7: 364

219a Kelley R.E., Berger J.R., Scheinberg P., Stokes N.: Active bleeding in hypertensive intracerebral hemorrhage: computed tomography. Neurology (1982) 32 : 852

220. Kelly J.J.Jr., Mellinger J.F., Sundt T.M.Jr.: Intracranial arteriovenous malformations in childhood. Ann Neurol (1978) 3 : 338

221. Keschner M., Grossman M.: Cerebellar symptomatology evaluation on the basis of intracerebellar and extracerebellar lesions. Arch Neurol Psychiat (1928) 19: 78

222. Kimmel D.L.: Innervation of spinal dura mater and dura mater of the posterior cranial fossa. Neurology (1961) 11: 800

223. Kingsley D.P.E., Radve E.W., Du Boulay G.H.: Evaluation of computed tomography in vascular lesions of the vertebrobasilar territory. J Neurol Neurosurg Psychiatr (1980) 43: 193

224. Kinnier W.: A textbook of clinical neurology. Butterworth, London, 2 ed, 1955

225. Klassen A.V., Loewenson R.B., Resch J.A.: Body weight, cerebral atherosderosis and cerebral vascular disease: An autopsy study. Stroke (1974) 5: 312

226. Klosovskii B.N.: Blood circulation in the brain. Jerusalem, Israel programm for scientific translations Ltd, 1963

227. Kneeland W.F.: Spontaneous cerebellar hemorrhage in children and adolescents. Am J Dis Child (1981) 135: 167

228. Koenig G.H.: Conservative treatment of benign traumatic intracerebellar hematoma. Neurosurgery (1982) 10: 296

229. Konigsmark B.W., Weiner L.P.: The olivopontocerebellar atrophies: A review. Medicine (1970) 49: 227

230. Koos W.T., Sunder-Plassmann M., Salah S.: Successful removal of al large intrapontine hematoma: Case report. J Neurosurg (1969) 31: 690

231. Krayenbühl H., Siebenmann R.: Small vascular malformations as a cause of primary intracerebral hemorrhage. J Neurosurg (1965) 22: 7

232. Krayenbühl H., Yasargil M.G.: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris. Thieme, Stuttgart 1957

233. Kubik C.S., Adams R.D.: Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study. Brain (1946) 69: 6

234. Kugler J.: Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 3. Auflage 1981

235. Labauge R., Boukobza M., Zinszner J., Blard J.M., Pages M., Salvaing P: Hématomes spontanés du cervelet. Rev Neurol (1983) 139: 193

236. Labauge R., Pages M., Marty-Double C., Blard J.M., Boukobza M., Salvaing P.: Occlusion du tronc basilaire. Rev Neurol (Paris) (1981): 137: 545

237. Ladurner G., Sager W.D., Jliff L.D. et al: A correlation of clinical findings and CT in ischaemic cerebrovascular disease. Eur Neurol (1979) 18 : 281

238. Ladurner G., Sager W.D., Lechner H.: Morphologisch faßbare Veränderungen bei transitorisch-ischämischen Attacken im Computertomogramm. Fortschr Neurol Psychiatr (1980) 48: 220

239. Lang J., Müller J.: Über bisher unbekannte topographische Beziehungen von Kleinhirnarterien. Verh anat Ges Jena (1975) 69: 823

240. Lavy S.: Medical risk factors in stroke. Advances in Neurology (1979) 25: 127

241. Lazorthes G., Gonaze A., Salamon G.: Vascularisation et circulation de L'encéphale, tome premier, anatomie descriptive et fonctionelle. Masson, Paris 1976

242. Le Beau J., Corcos A.: Sur un nouveau cas de ramollissement cérébelleux pseudotumoral. Sem Hop (1976) 52: 637

243. Le Beau J., Feld M.: Hématomes spontanés chroniques du cervelet opérés et guéris. Rev Neurol (1947) 79: 42

244. Lechtenberg R., Gilman S.: Speech disorders in cerebellar disease. Ann Neurol (1978) 3: 285

245. Lechtenberg R., Gilman S.: Localization of function in the cerebellum. Neurology (1978) 28: 376

246. Lehrich J.R., Winkler G.F., Ojemann R.G.: Cerebellar infarction with brain stem compression. Arch Neurol (1970) 22: 490

247. Levina G.Y.: Cerebellum infarction in hypertensive crisis. Arkh Patpl (1978) 40 : 68

248. Lichtenstein R.S.: Spontaneous cerebellar hematomas. John Hopkins Med J (1968) 122: 319

249. Lieutaud: histor. anatom, t.2, p.221 In: Sedillot J: Epanchément de sang dans le lobe droit du cervelet, suivi de la mort. J Gen Med Chir Pharm (1813) 47: 375

250. Lindgren S.O.: Infarctions simulating brain tumours in the posterior fossa. J Neurosurg (1956) 13: 575

251. Lister J.R. et al.: Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. Neurosurgery (1982) 10: 170

251a Little J.R., Blomquist G.A.Jr., Ethier R.: Intraventricular hemorrhage in adults. Surg Neurol (1977) 8 : 143

252. Little J.R., Tubman D., Ethier R.: Cerebellar hemorrhage in adults. J Neurosurg (1978) 48: 575

253. Littré E.: Oeuvres complètes d'Hippocrate, 10. vol., Paris, J.B. Ballière 1839

254. Loeweneck H.: Diagnostische Anatomie, Springer Verlag, Berlin 1981

255. Logar C.H., Martischnig S., Enge S., Sager W.D., Ladurner G.: Zur Wertigkeit von EEG und Computertomographie bei ischämischen Insulten. EEG-EMG (1979) 10: 161

256. Ludwig B., Swerdlow M.L.: Lethal cerebellar infarction with normal EMI scan. Neurology (1977) 27: 402

257. Lusins J., Sencer W.: Posterior fossa vascular malformations. Long-term follow-up. N Y State J Med (1976) 76: 416

258. Mac Allister V.L., Appleby A., Hall K.: Contribution of computed tomography to the diagnosis and management of posterior fossa masses. X Tract (1978) 3: 2

259. Mandybur T.I.: Intracranial hemorrhage caused by metastatic tumors. Neurology (1977) 27: 650

260. Mani R.L., Newton T.H.: The superior cerebellar artery: An anatomic-roentgenographic correlation. Radiology (1968) 91: 1102

261. Mani R.L., Eisenberg R.L., Mc Donald E.J., Pollock J.A., Mani J.R.: Complications of catheter cerebral arteriography: Analysis of 5000 procedures. I. Criteria and incidence. Am J Roentgenol (1978) 131: 861

262. Mani R.L., Eisenberg R.L.: Complications of catheter cerebral arteriography: Analysis of 5000 procedures. II. Relation of complicationrates to clinical and arteriographic diagnosis. Am J Roentgenol (1978) 131: 867

263. Mani R.L., Eisenberg R.L.: Complications of catheter cerebral arteriography: Analysis of 5000 procedures. III. Assessment of arteries injected, contrast medium used, duration of procedure, and age of patient. Am J Roentgenol (1978) 131: 871

264. Mac Lean J.B.: Acute intracranial accidents. Otolaryngol Clin North Am (1979) 12: 389

265. Margolis M.T., Newton H: The posterior inferior cerebellar artery. In: Newton, Potts: Radiology of the skull and brain. Angiography Vol. 2, Arteries, Mosby, St. Louis, 1974

266. Marini de Araujo MM: Vascularisation artérielle du cervelet. Folia anat Univ Conimbr (1970) 40: 3

267. Marquardsen J., Harvald B.: The electroencephalogram in acute vascular lesions of the brainstem and the cerebellum. Acta Neurol Scand (1964) 40: 58

268. Martin R., Rosemann V., Ranaroff A.: Massive intracerebellar hemorrhage in low-birth-weight infants. J Pediatr (1976) 89:290

269. Massie J.D., Haussen S., Gerald B.: Angiography of cerebellar hemorrhage secondary to hypertension. American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine (1975) 123: 22

270. Matsumoto N., Whisnant J.P., Kurland L.T., Okazaki H.: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954. Stroke (1973) 4: 20

271. Maurice-Williams R.S.: Mechanism of production of gait unsteadiness by tumors of the posterior fossa. J Neurol Neurosurg Psychiat (1975) 38: 143

272. Mc Cormick W.F., Hardman J.M., Boulter T.R.: Vascular malformations of the brain, with special reference to those occuring in the posterior fossa. J Neurosurg (1968) 28: 241

273. Mc Cormick W.F., Nafzinger J.D.: "Cryptic" vascular malformations of the central nervons system. J Neurosurg (1966) 24 : 865

274. Mc Cormick W.F., Rosenfield D.B.: Massive brain hemorrhage: A review of 144 cases and an examination of their cause. Stroke (1973) 4: 946

275. Mc Kissock W., Richardson A., Walsh L.: Spontaneous cerebellar haemorrhage: a study of 34 consecutive cases treated surgically Brain (1960) 83: 1

276. Mc Namara J.O., Heyman A., Silver D., Mandel M.E.: The value of carotid endarterectomy in treating transient cerebral ischemia of the posterior circulation. Neurology (NY) (1977) 27: 682

277. Messert B., Leppik I.E., Sato S.: Diplopia and involuntary eye closure in spontaneous cerebellar hemorrhage. Stroke (1976) 7: 305

278. Metzinger H., Zulch K.: Vertebro-basilar occlusion and its morphological sequelae. Cerebral circulation and stroke. Springer Verlag Berlin, 1971

279. Michael J.C.: Cerebellar apoplexy. Am J Med Sci (1932) 183: 687

280. Michel J.P., Charmes J.P., Vidal J., Bokor J., Chedal J., Dany A.: Hématome intra-cérébelleux. Gaz Med France (1976) 83: 2663

281. Mitchel N., Angrist A.: Spontaneons cerebellar hemorrhage: report of fifteen cases. Am J Pathol (1942) 18: 935

282. Momose K.J., Lehrich J.R.: Acute cerebellar infarction presenting as a posterior fossa mass. Radiology (1973) 109: 343

283. Morales-Garcia C., Gardenas J.L., Arriagada C. et al.: Clinical significance of rebound nystagmus in neurootological diagnosis. Ann Otol Rhinol Laryngol (1978) 87: 238

284. Morcamp D. et al.: Cerebellar infarctions, 3 cases. Rev Otoneuroophtalmol (1981) 53: 279

285. Morgagni, epist 2, art 22 In: Sedillot J.: Epanchément de sang dans le lobe droit du cervelet suivi de la mort. J Gen Med Chir Pharm (1813) 47: 375

286. Morgagni, epist 60, art 6 In: Sedillot J.: Epanchément de sang dans le lobe droit du cervelet suivi de la mort. J Gen Med Chir Pharm (1813) 47: 375

287. Moscow N.P., Margolis M.T.: Angiography of pontine hemorrhage. Neuroradiology (1974) 7: 125

288. Moscow N.P., Newton T.H.: Angiographic implications in diagnosis and prognosis of basilar artery occlusion. A J R (1973) 119: 597

289. Moses D.C., James A.E., Strauss H.W. et al.: Regional cerebral blood flow estimation in the diagnoses of cerebrovascular disease. J Nucl Med (1972) 13: 135

290. Müller H.R.: The place of computerized tomography and carotid doppler sonography in CV episodes. Advances in Neurology (1979) 25: 181

291. Müller H.R., Wüthrich R., Wiggli U. et al.: The contribution of computerized axial tomography to the diagnosis of cerebellar and pontine haematomas. Stroke (1975) 6: 467

292. Müller W.: Tödliche Spontanblutung des Kleinhirns bei einem 19 jährigen Mädchen. Zbl Allg Path u Path Anat (1939) 71:433

293. Mumenthaler M.: Neurologie.. George Thieme Verlag, Stuttgart, 7. Auflage 1982

294. Nadjmi M., Piepgras U., Vogelsang H.: Kranielle Computertomographie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1981

295. Naidich T.P., Kricheff I.I., George A.E., Liu J.P.: The normal anterior inferior cerebellar artery. Radiology (1976) 119: 355

296. Naritomi H., Sakai F., Meyer J.S.: Pathogenesis of transient ischemie attacks within the vertebrobasilar arterial system. Arch Neurol (1979) 36: 121

297. Negri S.: Considerazioni sull' elettroencefalogramma dei tumori della fossa posteriore e del terzo ventricolo. Sist Nerv (1955) 7: 336

298. Nielubowicz H.: Contribution à l'étude des lésions vasculaires du cervelet. Conférence faite à la Clinique Neurologique de Montpellier de 20 avril 1977. In: Labauge R. et al: Hématomes spontanés du cervelet. Rev Neurol (1983) 139 : 193

299. Neundörfer B.: EEG-Fibel. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage 1975

300. New P.F., Aronow S.: Attenuation measurements of whole blood and blood fraction in computed tomography. Radiology (1976) 121 : 635

301. Newson D.J.: An experimental study of hiccup. Brain (1970) 93:861

302. Niedermeyer E., Da Silva F.L.: Electroencephalography. Urban und Schwarzenberg, München, 1. Auflage 1982

303. Noguchi M., Nagashima T., Kwak S.: Hypertensive cerebellar hemorrhage: Its symptoms and management. Neurol Med Chir (1981) 21: 751

304. Norris J.W., Eisen A.A., Branch C.L.: Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. Neurology (1969) 19: 1043

305. Nothum U.: über Verlaufsanomalien der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Äste und ihre klinische Bedeutung für die vertebrobasiläre Durchblutungsstörung. Inaug Diss. Heidelberg (1973)

306. Odom G.L., Tindall G.T., Dukes H.T.: Cerebellar hematoma caused by angiomatous malformations. Report of 4 cases. J Neurosurg (1961) 18: 777

307. Ohrast B., Nedlal J.: Primary cerebellar hemorrhages. Cesk Neurol (1958) 21: 187

308. Ojemann R.G.: The surgical treatment of cerebrovascular disease. N Eng J Med (1966) 274: 440

308a Ojemann R.G., Mohr J.P.: Hypertensive brain hemorrhage. Clin Neurosurg (1975) 23 : 220

308b Ojemann R.G., Heros R.C.: Spontaneous brain hemorrhage. Stroke (1983) 14 : 468

309. Okada H., Horibe H., Ohno Y., Hayakawa N., Aoki N.: A prospective study of cerebrovascular disease in Japanese rural communities. Stroke (1976) 7: 599

310. Olin M.S., Young H.A., Schmidek H.K.: Contracoup intracerebellar hemorrhage: report of a case. Neurosurgery (1980) 7: 271

311. Ott, E.O., Lechner H., Aranibar A.: High blood viscosity syndrome in cerebral infarction. Stroke (1976) 5: 330

312. Ott K.H., Kase C.S., Ojemann R.G., Mohr J.P.: Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. Arch Neurol (1974) 31: 160

313. Paal G.: Die intermittierende vertebrobasiläre Insuffizienz. Internist (1981) 22: 327-339

314. Padget, C.H.: The development of the cranial arteries in the human embryo. Contr Embryol (1948) 32: 205

315. Paffenbarger R.S., Williams J.L.: Chronic disease in former college students. Amer J Public Health (1967) 57: 1290

316. Papadakis N., Safran A., Ramivez L et al: Traumatic cerebellar hematoma without subdural hematoma. JAMA (1976) 235: 530

317. Parain D., Coquerel A., Mihout B., Freger P. et al.: Etude comparée de la scintigraphie cérébrale au technetium et à la bléomycine marguée dans les A.V.C. Rev Oto-Neuro-Ophtalmol (1980) 52: 173

318. Petit H., Jomin M., Rousseaux M.: Infarctus pseudo-tumoral du cervelet et malformation d'Arnold-Chiari. Rev Neurol (Paris) (1980) 6: 473

319. Pia H.W.: The acute treatment of cerebral arteriovenous angiomas. Cerebral angiomas, advances in diagnosis and therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1975

320. Plum F.: Brain swelling and edema in cerebral vascular diseases. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis (1966) 41: 318

321. Plum F., Posner J.B.: The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia, FA Davis Company, 3 ed, 1980

322. Polyzoidis C., Khan M.: Ventricular drainge for cerebellar infarction. The Canadian Journal of Neurological Sciences (1981) 8: 192

323. Pomme B., Terrasse P., Janny H.: Le ramollissement pseudo-tumoral du cervelet: à propos de deux observations. Sem Hop Paris (1969) 35: 791

324. Pozzati E., Grossi C., Padovani R.: Traumatic intracerebellar hematomas. J Neurosurg (1982) 56: 691

325. Pozzati E., Piazza G.C., Padovani R. et al.: Benign traumatic intracerebellar hematoma. Neurosurgery (1981) 8 : 102

326. Pratt-Thomas H.R., Berger K.E.: Cerebellar and spinal injuries after chiropractic manipulation. JAMA (1947) 133: 600

327. Pressman B.D., Kirkwood J.R., Davis D.O.: Posterior fossa hemorrhage. JAMA (1975) 232: 932

328. Proust B., Aubet M.J., Courtin P., Audrien-Guitranscourt J.: Aspects vestibulaires cliniques et electronystagmographiques des accidents vasculaires cerebelleux benignes. Rev Oto-Neuro-Ophtalmol (Paris) (1982) 54: 17

329. Pullicino P., Kendall B.E.: Contrast enhancement in ischaemic lesions, I. Relationship to prognosis. Neuroradiology (1980) 19 : 235

330. Rau H.: Vestibulärer Schwindel. Differentialdiagnose und Therapie. Schweiz Med Wochenschr (1975) 105: 129

331. Reeder J.D. et al.: Ultrasonographic detection of perinatal intracerebellar hemorrhage. Pediatrics (1982) 70: 385

332. Regli R., Keller E.: Die Prognose vaskulärer Hirnstammsyndrome. Dtsch Med Wochenschr (1972) 97: 1079

333. Reichman: Ott: Extracranial to intracranial arterial anastomosis. In: Youmans J.R.: Neurological Surgery, Vol. 3, Saunders, 1982

334. Reisner H.: Visuell-halluzinatorische Störungen bei vertebrobasilärer Insuffizienz. Wien Med Wochenschr (1975) 125: 334

335. Reisner, H.: Prodrome zerebraler Insult. In: Barolin G.: Die zerebrale Apoplexie. F. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Aufl. 1983

336. Reisner T.: Möglichkeiten und Grenzen der kranialen Computertomographie. Wiener klinische Wochenschrift. (1977) 89: 541

337. Reutern G.M. v., Büdingen H.J., Freund H.J.: Dopplersonographische Diagnostik von Stenosen und Verschlüssen der Vertebralarterien und des Subclavian-Steal-Syndroms. Arch Psychiatr Nervenkr (1976) 222: 209

338. Rey-Bellet J.: Cerebellar hemorrhage. Neurology (1960) 10: 217

339. Richardson A.E.: Spontaneous cerebellar haemorrhage. In: Vinken P.J., Bruyn G.W.: Handbook of Clinical Neurology, Vol. 12, Vascular diseases of the nervous system II. North Holland Publishing Company, Amsterdam 1975

340. Rieben F.W.: Vertebrobasiläre Insuffizienz. Dtsch Med Wochenschr (1980) 105: 1302

341. Rieth K.G., Fujiwara K., Di Chiro G., et al: Serial measurements of CT attenuation and specific gravity in experimental cerebral edema. Radiology (1980) 135 : 343

342. Riley C.P. et al. The Birmingham Stroke Study. Ala J Med Sci (1973) 10: 160

343. Rosenberg G.A., Kaufman D.M.: Cerebellar hemorrhage: reliability of clinical evaluation. Stroke (1976) 7: 332

344. Rosenberg G.A., Kaufman D.M.: Diagnosis of cerebellar hemorrhage. Neurology (1978) 28: 308

345. Rosenthal D., Cossman D., Ledig C.B., Callow A.D.: Results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency. Arch Surg (1978) 113: 1361

346. Roski R.A. et al.: Occipital artery to posterior inferior cerebellar artery bypass for vertebrobasilar ischemia. Neurosurgery (1982) 10: 44

347. Ross E.D., Mesulam M.: Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. Arch Neurol (1979) 36: 144

348. Rousseaux M., Jomin M., Petit H., Clarisse J., Dhellemmes P.: L'infarctus pseudo-tumoral du cervelet. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Neurochirurgie (1980) 26: 377

349. Rubenstein R.L., Norman D.M., Schindler R.A., Kaseff L.: Cerebellar infarction - a presentation of vertigo. The laryngoscope (1980) 90: 505

350. Rubenstein R.L., Schindler R.A., Norman D.: Cerebellar hemorrhagic infarction. Otolaryngology (1978) 86: 180

351. Salamon G., Huang Y.P.: Radiologic anatomy of the brain. Springer-Verlag, Berlin, 1976.

352. Samson M., Mihout B., Pronst B.: Les ramollissements cerebelleux. Rev Oto-Neuro-Ophtalmol (1982) 54: 9

353. Samson M. Mihout B., Thiebot J., Segond G., Weber J., Proust B.: Forme bénigne des infarctus cérébelleux. Rev Neurol (Paris) (1981) 137: 373

354. Samson M., Parain D., Mihout B.: Ramollissement cérébelleux non oedémateux, spontanément curable. Rev Neurol (Paris) (1980) 136: 19

355. Samuels M.A.: Manual of Neurologic Therapeutics. Little Brown and Company, Boston, 2. ed, 1983

356. Sandbank U.: Le syndrome d'Arnold Chiari. Contribution clinique et neuropathologique par l'étude de quatre cas infantiles. Rev Neurol (Paris) (1955) 93: 529

357. Savitz M.H., Katz S.S., Nakazawa H.: Acute cerebellar infarction producing brainstem compression. The Mount Sinai Journal of Medicine (1977) 44: 299

358. Sayama F., Sakotani A.Y., Yasni N.: Cerebellar infarction - Early prediction to the operative indication of posterior fossa decompression. Brain nerve (1981) 33: 801

359. Scheid W.: Lehrbuch der Neurologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 1980

360. Schiller F.: Concepts of stroke before and after Virchow. Medical History (1970) 14: 115

361. Schmidek, H.H., Guthikonda M.: Acute cerebellar infarction - a potential surgical emergency. Neuro-Ophtalmol Update (1980) 427

362. Schneider R.C.: Remote cerebral hemisphere symptoms from surgically treated patients with posterior fossa brain tumors. Clinical Neurosurgery (1978) 35: 57

363. Schneider R.C., Lemmen L.J., Bagchi B.K.: The syndrome of traumatic intracerebellar hematema with contrecoup supratentorial complications. J Neurosurg (1953) 10: 122

364. Schott, B., Michel D., Goutelle A.: Sténoses et thromboses carotidiennes en expression vertébro-brasilaire. Rev Neurol (1969) 121: 501

365. Schreiber M.: Posterior fossa (cerebellar) haematoma in the newborn. Med J Aust (1963) 2: 713

366. Schumacher M., Roßberg Ch., Stoeter P.: CT-Differentialdiagnose und Verlaufsuntersuchungen bei intracerebralen Blutungen. Arch Psychiatr Nervenkr (1982) 231 : 171

367. Schwatz, E.: Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebelli posterior inferior. Monatsschr Psychiatr Neurol (1912) 32: 132

368. Schwartz H.P.: Die Durchblutungsstörungen der Arteria vertebralis und der Arteria basilaris. Therapiewoche (1974) 24: 4538

369. Scott M.: Transitory psychotic behavior following operation for tumors of the cerebello-pontine angle. Psychiatr Neurol Neurochir. (1970) 73: 37

370. Scotti G., Flodmark O., Harwood-Nash D.C., Humphries R.P.: Posterior fossa hemorrhages in the newborn. J Comp Assist Tomogr (1981) 5 : 68

371. Scotti G., Spinnler H., Sterzi R., Vallar G.: Cerebellar softening. Ann Neurology (1980) 8:133

372. Sedillot J.: Epanchement de sang dans le lobe droit du cervelet, suivi de la mort.J Gen Med Chir Pharm (1813) 47: 375

373. Seelig J.M., Selhorst J.B., Young H.F., Lipper M.: Ventriculostomy for hydrocephalus in cerebellar hemorrhage. Neurology (1981) 31: 1537

374. Selhorst J.B., Stark L., Ochs A.L. et al: Disorders in cerebellar ocular motor control. I. Saccadic overshoot dysmetria. Brain (1976) 99: 497

375. Seltzer C.C.: Some re-evaluations of the build and blood pressure study, 1959, as related to ponderal index, somatype and mortality. New Eng J Med (1966) 274: 254

376. Shaw C.M., Alvord E.C., Berry R.G.: Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. Arch Neurol (1959) 1: 161

377. Shenkin H.A., Zavala M.: Cerebellar Strokes: Mortality, surgical indications and results of ventricular drainage. Lancet (1982) 429

378. Silverstein A.: Primary pontine hemorrhage. In: Vinken P.J., Bruyn G.W.: Handbook of Clinical Neurology, Vol. 12, Vascular diseases of the nervous system II. North Holland Publishing Company, Amsterdam 1975

379. Simeone F.A., Goldberg H.I.: Thrombosis of the vertebral artery from hyperextension injury to the neck. Case report. J Neurosurg (1968) 29: 540

380. Smith J.R., Walter C.W.P., Laidlaw R.W.: The electroencephalogram in cases of neoplasm of the posterior fossa. Arch Neurol Psychiat (1940) 43: 472

381. Smith R.R., Haerer A.F.: Cerebral bypass: present state of the art. Southern Medical Journal (1979) 72: 1277

382. Sokol J.H., Rowed D.W.: Traumatic intracerebellar haematoma. Surg Neurol (1978) 10: 340

383. Spunda Ch.: Das EEG bei 78 autoptisch kontrollierten Fällen von zerebralem Insult. Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde (1960) 3: 355

384. Staemmler M.: Die Hirnblutungen. In: Kaufmann E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. De Gruyter, Berlin, 1958

385. Steinmann H.W., Tönnis W.: Das EEG bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen. Zbl Neurochir (1953) 13: 129

386. Stephens R.B., Stilwell D.L.: Arteries and veins of the human brain. Springfield, Ill., Chartes Thomas Publisher, 1969

387. Streifler M., Feldman S.: On the value of electroencephalography in the Localisation of intracranial space-occupying lesions. Mschr Psychiat Neurol (1952) 124: 161

388. Sundt T.M. Jr et al.: Transpositions and anastomoses between the posterior cerebral and superior cerebellar arteries. J Neurosurg (1981) 55: 967

389. Sundt T.M. Jr., Whisnant J.P., Piepgras DG, Campell J.K., Hollman C.B.: Intracranial bypass grafts for vertebral - basilar ischemia Mayo Clin Proc (1978) 53: 12

390. Susac J.O., Hoyt W.F., Daroff R.B. et al: Clinical spectrum of ocular bobbing. J Neurol Neurosurg Psychiat (1970) 33: 771

391. Sypert G.W.: Cerebellar hemorrhage and infarction. Compr Ther (1977) 3: 42

391a Sypert G.W.: Comment. Neurosurgery (1979) 4 : 10

392. Sypert G.W., Alvord E.G.: Cerebellar infarction. Arch Neurol (1975) 32: 357

393. Takahashi M.: Atlas of vertebral angiography. Urban und Schwarzenberg, München 1974

394. Takahashi M., Wilson G., Hanafee W.: Catheter vertebral angiography: A review of 300 examinations. J Neurosurgery (1969) 30: 722

395. Taneda M., Ozaki K., Wakayama A.: Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. J Neurosurg (1982) 57: 83

396. Taylor J.J.: Cerebellar apoplexy. Brit J Clin Pract (1963) 17:557

397. Thiebot J., Clavier E., Payenneville H.: Apport et limites de la tomodensitometrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cerebelleux. Rev Otoneurophtalmol (1982) 54: 25

398. Tibbs P.A., Goldstein S.J., Smithson J.R. Jr.: Delayed traumatic intracerebellar hematoma. Surg Neurol (1981) 16: 309

399. Töndury Gian: Angewandte und topographische Anatomie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 5. Auflage, 1981

400. Toole J.F., Yuson C.P., Janeway R. et al.: Transient ischemic attacks: A prospective study of 225 patients. Neurology (1978) 28: 746

401. Torack R.M.: Computed tomography and stroke edema: case report with an analysis of water in acute infarction. Computerized Radiol. 1982 6:35

402. Tow D.E., Wagner H.N., De Land F.H., North W.A.: Brain scanning in cerebral vascular disease. JAMA (1969) 207: 105

403. Tsai F.Y., Teal J.S., Itabashi H.H. et al. Computed tomography of posterior fossa trauma. J Comput Assist Tomogr (1980) 4: 291

404. Tschabitscher M., Perneczky A.: Die Gefäßversorgung des Nucleus dentatus cerebelli. Verh anat Ges Jena (1976) 70: 393

405. Tschabitscher M., Perneczky A., Sinzinger H., Doskar K., Hoyer-Volausek C.: Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Kleinhirns beim Menschen. Verh anat Ges Jena (1975) 69: 559

406. Turner D.A. et al.: Cerebellar hemorrhage as evaluated by computerized tomography. West J Med (1982) 136: 198

407. Valk J.: Computed tomography and cerebral infarction with an introduction into practice and principles of CT reading. New York, Raven, 1980

408. Vallee B., Besson G., Alix D.: Hematome intracerebelleux chez un nouveau - ne a terme. Ann Pediatr (Paris) (1981) 28: 679

409. Valuassori G.E. et al. Evaluation of the regional blood circulation of the hindbrain by dynamic CT. Laryngoscope (1981) 91: 1695

410. Von der Drift J.H.A.: The EEG in cerebrovascular disease. In: Vinken P.J., Bruyn G.W.: Handbook of Clinical Neurology, Vol. 11, Vascular Diseases of the Nervons System I. North Holland Publishing Company, Amsterdam, 1972

411. Vinuela F. et al.: Baloon occlusion of a spontaneous fistula of the posterior inferior cerebellar artery. Case report. J Neurosurg (1983) 58: 287

412. Vogelsang H., Lorenz R.: EEG-Verlaufskontrollen bei Torkildsendrainagen. Dtsch Z Nervenheilk (1964) 186: 162

413. Walkenhorst A.: Basale mittelliniennahe gelegene und infratentorielle Prozesse im Hirnstrombild. Nervenarzt (1956) 27: 278

414. Wall S.D., Brant-Zawadzki M., Jeffrey R.B., Barnes B.: High frequency CT-findings within 24 hours after cerebral infarction. AJR (1982) 138 : 307

415. Wallach J.: Interpretation of diagnostic tests. Little Brown and Company, Boston, 2. ed., 1982

416. Wallenberg A.: Akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cerebellaris post. inf. sinistr.). Arch Psychiat und Nervenheilkunde (1895) 27: 504

417. Walshe T.M., Hier DB, Davis K.R.: The diagnosis of hypertensive intracerebral hemorrhage: the contribution of computed tomography. Computerized tomography (1977) 1: 63

418. Weinfeld F.D.: The National Survey of Stroke. Stroke (1981) 12 Suppl 1: 32

419. Weisberg L.A.: Cerebellar hemorrhage in adults. Clinical and computerized tomographic findings. Computerized Radiol (1982) 6: 75

420. Wepfer J.J.: Observationes anatomicae ex cadaveribus corum quos sustulit apoplexia (cum exercitatione de eious loco affecto). Schaffussii: J. C. Suteri (1658): 670

421. Whisnant J.P., Matsumoto N., Elveback L.R.: Transient cerebral ischemic attacks in a community: Rochester, Minnesota 1955 through 1969. Mayo Clin Proc (1973) 48: 194

421a Wiggins W.S., Moody D.M., Tode J.F., Laster D.W., Ball M.R.: Clinical and computerized tomographic study of hypertensive intracerebral hemorrhage. Arch Neurol (1976) 35 : 832

422. Wilkins D.E.: Acute and massive intraparenchymal hemorrhages of the posterior fassa. Henry Ford Hosp MedJ (1981) 29: 81

423. Wirth F.P., O'Leary J.L.: Locomotor behavior of decerebellated arboreal mammals - monkey and raccoon. J Comp Neurol (1974) 157: 53

424. Wishart D.L.: Complications in vertebral angiography as compared to nonvertebral cerebral angiography in 447 studies. A J R (1971) 113: 527

425. Wissenschaftliche Tabellen Geigy. Ciba-Geigy Limited. Basel, 8. Auflage 1977

426. Wolf P.A., Dawber T.R., Kannel W.B.: Heart disease as a precursor of stroke. Advances in Neurology (1978) 19: 567

427. Wolf P.A., Dowber T.R., Thomas H.E., Colton T., Kannel W.B.: Epidemology of Stroke. Advances in Neurology (1977) 16: 5

428. Wood M.W., Murphey F.: Obstructive hydrocephalus due to infarction of a cerebellar hemisphere. J Neurosurg (1969) 30: 260

429. Woodhurst W.B.: Cerebellar infarction - Review of recent experiences. The Canadian Journal of Neurological Science. (1979) 6: 389

430. Wright R.L.: Traumatic hematomas of the posterior cranial fossa. J Neurosurg (1966) 25: 402

431. Wu H.K., Hook J.C.: Increased platelet aggregates in patients with transient ischemic attacks. Stroke (1975) 6: 521

432. Yoshida S., Sasaki M., Oka H., Gotoh O., Yamada R.: Hypertensive cerebellar hemorrhage. Neurological Surgery (Japan) (1978) 6:379

433. Yoshida S., Sasaki M., Oka H., Gotoh O., Yamada R., Sano K.: Acute hypertensive cerebellar hemorrhage with signs of lower brainstem compression. Surg Neurol (1978) 10: 79

434. Yoshida S. et al.:Hypertensive cerebellar hemorrhage and cerebellar hemorrhage caused by cryptic angioma: analysis of clinical observations, CT findings and outcome. Neurol Med Chir (Tokyo) (1981) 21: 735

435. Youmans J.R.: Neurological surgery. Vol. III. Developmental and acquired anomalies. Vascular disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1982

436. Young I.R., Burl M., Clarke G.J. et al: Magnetic Resonance properties of hydrogen: Imaging the posterior fossa. A J R (1981) 137 : 895

437. Zeigler D.K., Van Speybroech N.W., Seitz E.F.: Myoclonic epilepsia partialis continua and Friedreich ataxia. Arch Neurol (1974) 31: 308

438. Zeumer J., Hanke P.: Ergebnisse angiographischer Untersuchungen bei Basilarisinsuffizienz. Dtsch Med Wochenschr (1977) 102: 425

439. Zimmerman A.W., Kumor A.J., Gadoth N., Hodges F.J.: Traumatic vertebrobasilar occlusive disease in childhood. Neurology (1978) 28: 185

440. Zimmerman R. A., Bilaniuk L.T.: Computer tomography of traumatic intracerebral hemorrhagic lesions: The changes in density and mass effect with time. Neuroradiology (1978) 16/320

441. Zuccarello M., Cervellini P., Pardatscher K., Javicoli R., Andrioli G. C., Fiore D.L.: Delayed traumatic cerebellar haematoma. Case Report. Acta Neurochirurgica (1980) 54: 265

An dieser Stelle möchte ich mich sehr herzlich bedanken

bei Herrn Professor Dr. Paal für die Überlassung des Themas, und ganz besonders für seine freundliche Unterstützung bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit

bei Herrn Oberarzt Dr. Hein, Radiologische Klinik am Städtischen Krankenhaus München-Harlaching für die freundliche Hilfe bei der Auswertung der CT-Bilder.

Curriculum vitae

Name:	Klaus Fritsch
Geboren:	16.2.1955, Hof/Saale
Eltern:	Wilhelm Fritsch, Elektroingenieur
	Berta Fritsch, Hausfrau
1961-1965	Volksschule Schönwald
1965-1974	Gymnasium Selb
1974	Abitur
1974-1976	Bundeswehr
WS 1976 - WS 1977	Jurastudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München
SS 1978 - WS 1983	Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München
SS 1982	Harvard Medical School Boston/USA
Praktisches Jahr	1. Tertial Stanford University/USA 2. Tertial Neurologische Klinik Großhadern 3. Tertial Chirurgische/Neurochirurgische Klinik Großhadern